 Patologia muscular y nerviosa M. M. Castellano Garcia, F. Ruiz Santiago y J. García Espinosa OBJETIVOS DE APRENDIZAJE e Ser capaz de identificar las características de imagen normales del músculo esquelético en la resonancia magnética (RM). e Conocer las diferentes técnicas de RM para el diagnóstico de la patología muscular. e Reconocer los patrones de la RM comunes de lesión del músculo. e Identificar los patrones de afectación muscular en RM más frecuentes en las miopatías y distrofias musculares. e Entender el sistema de clasificación común utilizado para lesión muscular. e Comprender la evolución de la hemorragia en el tejido muscular. INTRODUCCIÓN El músculo esquelético es conocido también como músculo voluntario, estriado, o segmentario. Los músculos esquelé- ticos componen la mayor parte del cuerpo adulto y suponen alrededor del 45% de su peso total. La función princi- pal del músculo esquelético es la de mover los miembros, el tronco, la cabeza, el aparato respiratorio y los ojos. El músculo está constituido por células largas multinucleadas denominadas fibras musculares, cuyos extremos se insertan en los tendones, y estos, a su vez, en los huesos, cruzando las articulaciones. La RM es útil tanto para el estudio de la anatomía muscular como para el estudio de la fisiología y el meta- bolismo muscular. Permite evaluar una amplia gama de patologías musculares, que incluyen lesiones musculares agudas o crónicas, colecciones intramusculares y masas de tejidos blandos, entre otras. En los últimos años, la RM ha desempeñado un papel más importante en el diagnóstico y la monitorización de las enfermedades musculares. La RM proporciona una excelente resolución espacial y de contraste y ayuda a dirigir los sitios óptimos para la biop- sia muscular. La RM de cuerpo entero ayuda a identificar patrones distintivos de compromiso muscular en grandes regiones anatómicas. La RM cuantitativa ha avanzado en la evaluación y el seguimiento de la enfermedad de la atro- fia muscular y la infiltración grasa en entidades como las distrofias musculares. La espectroscopia de RM multivóxel permite una evaluación completa del metabolismo mus- cular. La RM de difusión posibilita la cuantificación de la inflamación muscular y la perfusión capilar.  TÉCNICA DE EXPLORACIÓN DE RESONANCIA MAGNÉTICA Resonancia magnética convencional Las técnicas de RM convencionales están bien establecidas en el campo de la imagen neuromuscular y han reemplazado casi por completo a la tomografía computarizada (TC) y, hasta cierto punto, también a la ecografía, en particular con respecto a la evaluación de la musculatura profunda. Para la exploración de la musculatura de las extremidades es útil el plano axial, ya que es fácil de estandarizar. Para la extremi- dad inferior se elige un campo de visión adaptado para la representación simultánea de ambas piernas. La comparación entre ambos lados ofrece importantes indicios en el diag- nóstico diferencial en relación con la simetría en procesos patológicos. Ante la sospecha de una enfermedad focal en una sola extremidad se aplican antenas de superficie, para poder obtener imágenes de alta resolución. Se utilizan secuencias potenciadas en T1 SE para el estu- dio de la distribución grasa e identificación de la atrofia mus- cular en las miopatías crónicas. Las secuencias potenciadas en T2 permiten la identificación de edema muscular en la miositis o tras sobrecarga, y alteraciones hiperintensas en los procesos tumorales. Las secuencias de supresión grasa y las secuencias de short tau inversión recovery, cuya traducción es «recuperación de inversión de tau corta» (STIR) son espe- cialmente sensibles para la detección del edema muscular. La secuencia STIR es la más sensible para la demostración del edema. La supresión grasa permite además la diferencia- ción entre grasa y sangre, debido a que tanto la grasa como  la sangre pueden presentar elevada intensidad de señal en imágenes T1 y T2. La técnica STIR y las secuencias espín eco (SE) T1 deben introducirse rutinariamente en los estudios musculares. Los planos coronales y sagitales se emplean en el diagnóstico muscular ocasionalmente, para representar la extensión de un proceso patológico con claridad. No hay recomendaciones específicas con respecto a los parámetros de secuencia. Deben ser optimizados para cada máquina y dependen, particularmente, de la intensidad del campo mag- nético y otras características del sistema de RM y del equipo utilizado. La resolución espacial se puede ajustar de acuerdo con los propósitos del estudio de imagen. La RM se puede realizar con una resolución submilimétrica, en particular cuando se utilizan sistemas de RM de alto campo (3T). Sin embargo, para la detección de cambios musculares distró- ficos y edematosos en pacientes con distrofias musculares, un grosor de corte de 5 mm-8 mm con un solapamiento de 1 mm-2 mm entre cortes es suficiente. Resonancia magnética de cuerpo entero Los avances en la técnica y tecnología de la RM, especial- mente a mayores intensidades de campo magnético, como las técnicas de adquisición en paralelo y el movimiento con- tinuo de la mesa, han llevado a la introducción de protocolos de RM para todo el cuerpo. Las secuencias turbo-SE y las secuencias híbridas eco de gradiente (EG)-SE, el incremento de la potencia de los gradientes y la mejora en las antenas de recepción, han permitido disminuir el tiempo de explo- ración y mejorar la calidad de las imágenes. Las mayores T1 axial T1 coronal dificultades se dan en los antebrazos (quedan artefactados o fuera del campo) o en las pantorrillas en pacientes muy altos (fuera de campo). La RM de todo el cuerpo está enfocada en la resolución de contraste, proporcionada por secuencias sensibles a los líquidos y grasas (T1 y STIR), en lugar de en detalles arqui- tectónicos ( ). Su utilidad clínica clásicamente se ha establecido en la evaluación de pacientes oncológicos, con neoplasias primitivas y metastásicas (óseas y de partes blandas), mielomas y linfomas. Sin embargo, en el campo de las miopatías, su aplicación está más extendida. En las enfermedades musculares hereditarias, como las distrofias musculares y las miopatías primarias, la RM de cuerpo entero permite una evaluación del sistema muscular completo, lo que lleva a un patrón de compromiso completo que incluye regiones anatómicas clínicamente relevantes, como la cintura escapular, las extremidades superiores y la región de la cabeza y el cuello. Además, los protocolos de resonancia magnética de todo el cuerpo permiten la evaluación de órganos más allá del músculo esquelético, incluidos los pulmones, el corazón y los órganos abdominales. En particular, los órganos que contienen tejido muscular como el esófago y que pueden estar involucrados en trastornos neuromusculares como en las distrofias miotónicas. Resonancia magnética con contraste intravenoso La RM con contraste es importante en el diagnóstico de enfermedades musculares neoplásicas e inflamatorias. En el diagnóstico de pacientes con distrofias musculares, el uso STIR coronal STIR axial Resonancia magnética (RM) de cuerpo entero. Secuencias axiales T1 y STIR consecutivas en el tórax, abdomen, pelvis, muslos y pan- torrillas, y reconstrucciones de cuerpo completo en plano coronal. STIR: short tau inversión recovery.  de agentes de contraste no tiene un valor diagnóstico agre- gado y no se recomienda en el contexto de la rutina clinica. La investigación actual continúa desarrollando y probando agentes de contraste específicos dirigidos a los tejidos mus- culares afectados y permitiendo la detección de daño mus- cular (microestructural). Incluso en una etapa preclínica, son actualmente una cuestión de investigación. Cuando están disponibles, tales agentes de contraste pueden ayudar en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la dege- neración muscular en enfermedades musculares hereditarias. Métodos de resonancia magnética cuantitativos y avanzados Junto a los métodos cualitativos y semicuantitativos utiliza- dos clásicamente para valorar el edema y la infiltración grasa en el músculo en las enfermedades musculares, especialmente en las miopatías inflamatorias y hereditarias, están surgiendo nuevos métodos cuantitativos y funcionales no invasivos de RM que pueden desempeñar un papel importante en el diag- nóstico, tratamiento, y sobre todo en la monitorización de estas enfermedades. No obstante, son herramientas no estan- darizadas cuya aplicabilidad clínica todavía hay que valorar. Difusión con resonancia magnética (cuantificación del edema y de la estructura muscular) Proporciona una medida del movimiento aleatorio de las moléculas de agua, intracelular, transcelular, extracelular y su perfusión capilar. La mayor aportación de la señal corres- ponde a estos dos últimos compartimentos. El músculo es un tejido fibrilar ordenado que muestra anisotropía tisular (es decir, la difusión de agua no está restringida en todas las direcciones). Como la inflamación implica una infiltración de agua, se produce un aumento del espacio extracelular con mayor movimiento de agua, que puede ser hasta un 24% mayor que en el músculo normal. Este movimiento se reduce en fases evolucionadas de las miopatías en las que hay infil- tración de la grasa. Es una secuencia accesible en todos los nuevos aparatos de RM y se puede aplicar tanto en estudios de RM de una región como de cuerpo entero. A partir de  dos pulsos de gradientes diferentes se obtienen dos imágenes con las que, mediante un cálculo automático, se genera el coeficiente de difusión aparente (ADC), que mide la señal muscular mediante una región de interés (ROD) (Fig. 30-2). Se puede valorar la preservación de la estructura muscular mediante difusión por RM u otra técnica avanzada deno- minada tensor de difusión (difusion tensor imagin, DTI), que proporciona información del movimiento del agua en los tres ejes del espacio (x, y, z). En las miopatías inflamatorias con edema, la difusión de las moléculas de agua en el eje de la fibra muscular (z) es incluso mayor que en el músculo normal, lo que permitiría diferenciarlas de otras patologías en las que esta estructura esté alterada. En una fase crónica con infiltración grasa, las fibras se desordenan y se altera este patrón. Tiempo de relajación T2 o T2 mapping (cuantificación de la grasa y el edema) El mapeo T2 es una técnica de RM cuantitativa que mide los tiempos de relajación de T2 en todo el tejido de interés. Las áreas de mayor cantidad de agua libre (por ejemplo, áreas de inflamación) se manifiestan como valores más altos de T2; de hecho, casi todos los estados fisiopatológicos del músculo aumentan los tiempos de relajación de T2. Presenta una buena reproducibilidad y correlación con los métodos cuantitativos, pero una moderada sensibilidad en la monitorización cuantitativa de cambios, debido a la superposición del reemplazamiento

graso sobre el edema que acompaña al daño muscular crónico. Espectroscopia por resonancia magnética (cuantificación de la grasa y metabolitos) La espectroscopia de resonancia magnética (MRS) pro- porciona información sobre la composición de los tejidos mediante la separación de los metabolitos de acuerdo con sus propiedades químicas. Permite cuantificar sustancias en el músculo según su contenido graso y su metabolismo energético. La espectroscopia por resonancia magnética de fós- foro-31 (P-MRS) es una técnica no invasiva que se ha uti- Figura 30-2. Mapas ADC de la DWI (b = 600) en musculatura glútea (A), muslos (B) y pantorrillas (C). Paciente con miopatia en estudio. Se realiza ROI en los distintos grupos musculares [flechas], que reflejan una leve restricción de la difusión en glúteos, musculatura aductora y pantorrilla (va- lores de ADC entre 1,5 x 103 mm?/s y 2,5 x 10% mm?/s: [entre círculos rojos]). EL ADC muestra valores más bajos cuanto mayor es la restricción de la difusión. ADC: coeficiente de difusión aparente; DWI: difusión por resonancia magnética; ROI: región de interés.  lizado para estudiar los patrones de consumo de energía y cambios en el músculo relacionados con el ejercicio. Permite detectar la presencia de compuestos del fósforo (fosfocrea- tina, fosfato inorgánico, adenosina trifosfato, fosfodiéste- res y fosfomonoésteres) en el tejido muscular (Fig. 30-3), y además, de manera indirecta, proporciona información sobre el pH intracelular (que puede indicar la presencia de ácido láctico) y la adenosina difosfato. Como es una técnica cuantitativa, es posible determinar la concentración en que se encuentran y los cambios que experimentan al alterar el estado del músculo. Todos estos metabolitos están impli- cados en el metabolismo energético celular. Para obtener la máxima información sobre el metabolismo energético es necesario que el sujeto pueda realizar un ejercicio que eva- lúe la adaptación metabólica del músculo. Para ello se han desarrollado sistemas que permiten al paciente ejercitar un músculo de la pierna o del brazo mientras permanece en el interior del imán. Considerando el carácter cuantitativo de la metodología, para poder realizar un análisis correcto de los resultados, es necesario disponer de un patrón de nor- malidad. La P-RMS se ha aplicado a un buen número de pato- logías. Los estudios han demostrado que la técnica posee una gran sensibilidad, pero poca especificidad. Aunque la técnica puede detectar la existencia de una alteración, no siempre permite realizar el diagnóstico diferencial definitivo. Así, por ejemplo, las alteraciones detectadas por P-RMS para las enfermedades mitocondriales son similares a las que se pueden encontrar en otras patologías musculares que clíni- camente cursan con manifestaciones de intolerancia al ejer- cicio, fatiga y dolor muscular, como en las distrofias mus- culares. El grupo de enfermedades para el cual esta técnica ha demostrado una mayor capacidad diagnóstica es en las miopatías metabólicas (enfermedades mitocondriales, sín- drome de McArdle, déficit de fosfofructoquinasa, etc.). En estas miopatías la ausencia de acidificación celular junto al acúmulo de azúcares monofosfato (fosfomonoésteres) sugie- ren la existencia de un déficit enzimático situado en la vía glucolítica (Fig. 30-4). Sin embargo, cuando no se produce este acúmulo de fosfomonoésteres y la acidificación muscular  pHi Figura 30-3. Espectro de resonancia magnética nuclear de fósfo- ro-31 del músculo vasto interno de una persona en reposo. Las dife- rentes resonancias que aparecen de izquierda a derecha correspon- den a: fosfato inorgánico (Pi), fosfodiésteres (PDE), fosfocreatina (PCr), y los tres fosfatos de la molécula de adenosina trifosfato [g-ATP, a-ATP, b-ATP). A la izquierda del Pi puede aparecer una resonancia correspondiente a fosfomonoésteres [PME] que en reposo normal- mente no se aprecia. A partir de la distancia entre la PCr y el Pi se pue- de calcular el pH intracelular (pHi). se mantiene, el déficit se sitúa en la vía de degradación del glucógeno. En las miopatías agudas aparece un marcado descenso de la fosfocreatina en relación con el ATP, mientras que el fósforo inorgánico se sitúa en un intervalo normal y aparecen picos adicionales de monoésteres de fosfato y fosfodiésteres. En las miositis crónicas, se reducen todos los metabolitos, de modo que el espectro parece normal a primera vista. La reducción de la señal de los componentes fosfato es direc- tamente proporcional a la extensión de las degeneraciones musculares, e independiente, sin embargo, del trastorno subyacente. Investigaciones más recientes en el músculo se han cen- trado en el desarrollo de la espectroscopia de protones (H-MRS) que no requieren hardware o software adicional para la mayoría de las máquinas de RM. Las mejoras en PCr ATP pH=7,13 pH = 7,06 pH = 7,07 Figura 30-4. Espectros de resonancia magnética de fósforo-31 del vasto interno de una persona sana (A) y de un paciente con déficit de fosfofruc- toquinasa (B). Los espectros inferiores han sido registrados en reposo y son muy similares. Los espectros superiores se han registrado durante la realización de un protocolo de ejercicio y se observa una diferente adaptación metabólica al ejercicio. Así, en el enfermo se observa una ligera ba- sificación intracelular y una disminución muy importante de la PCr que no va acompañada del correspondiente incremento en el Pi, sino que apa- rece una acumulación de azúcares fosfato (PME).  la homogeneidad del campo magnético, los gradientes y la supresión del agua han hecho posible el uso de la espectros- copia de protones para estimar la concentración de metabo- litos como la creatina y las trimetilaminas en el músculo. La H-MRS también se puede usar para distinguir los picos de lípidos intramusculares y extramusculares, lo que permite una medición no invasiva de la infiltración grasa. En el mús- culo, la H-MRS se considera ahora un estándar de referencia para la cuantificación no invasiva de la grasa. Otro avance en la técnica MRS que puede mejorar su capacidad para examinar el tejido muscular es la capacidad de obtener imágenes de múltiples vóxeles en una sola adqui- sición. Los protocolos de espectroscopia de un solo vóxel de rutina comparten las mismas desventajas que una biopsia muscular de rutina, ya que examinan pequeñas regiones de músculos grandes y, por lo tanto, pueden pasar por alto áreas de patología de la enfermedad. Técnica DIXON por resonancia magnética (cuantificación de la grasa) Las secuencias Dixon han demostrado ser útiles en la medi- ción de la grasa intramuscular. Estas técnicas separan el tejido muscular contráctil del tejido infiltrado por grasa, proporcionando una información más precisa de la masa muscular funcional. El método de reconstrucción de tres puntos DIXON permite obtener imágenes separadas de agua y grasa, a partir de las cuales, mediante el área de interés (ROI) de ambas imágenes se puede obtener un valor de la fracción de grasa, con adecuada correlación con los estudios de espectroscopia de RM. Es una herramienta accesible y se puede aplicar en secuencias rápidas T1 3D, por lo que es utilizable en estudios de cuerpo entero. Sin embargo, el uso de ROI hace que sea un proceso manual de pos- tprocesado largo, por lo que se están desarrollando técnicas más automáticas que permitan valorar todo el volumen de grupos musculares de distintas áreas, e incluso del cuerpo entero, generando así un mapa de fracción de grasa y agua por colores, que permite hacer una valoración objetiva del grado de atrofia corporal total. Perfusión-resonancia magnética, blood oxigen level dependent y spin labeling (cuantificación de la microcirculación por resonancia magnética) Pueden tener valor en el diagnóstico diferencial de las mio- patías y en su seguimiento, aunque su aplicación específica está por definir. La microcirculación de los tejidos se puede estudiar mediante la perfusión-RM estándar con un bolo de contraste intravenoso (i.v.), mediante técnicas novedosas sin contraste, blood oxigen level dependent (BOLD)-RM, que proporcionan una ratio de oxihemoglobina y desoxihemog- lobina, y se pueden usar en imágenes musculares para iden- tificar músculos esqueléticos con alteraciones extensas pero transitorias del flujo sanguíneo entre el estado de reposo y el estado activo, o mediante la técnica de RM-spin-labeling que se basa en marcar partículas de sangre con un pulso de radiofrecuencia en un nivel para utilizarlo a modo de con- traste. En estas ultimas hay una escasa relación contraste/  ruido, mayor sensibilidad al movimiento y solo resolución espacial moderada. RESONANCIA MAGNÉTICA DEL MÚSCULO NORMAL. ANATOMIA Y FUNCION La apariencia en RM del músculo esquelético normal es el resultado de la mezcla organizada de las fibras musculares y grasa. El músculo esquelético normal muestra una aparien- cia «estriada» y «plumosa», producida por la grasa de alta intensidad de señal entrelazada dentro y entre los haces de músculos principales. Las superficies exteriores del músculo son suaves y típicamente muestran una leve convexidad. Una importante región anatómica del músculo es su unión mio- tendinosa, donde las fibras musculares se interdigitan con el tendón. La unión miotendinosa se encuentra a una distancia variable del sitio de inserción del tendón. En la musculatura estriada se diferencian dos tipos de fibras diferentes (Tabla 30-1): e Fibras de tipo I: Concebidas para la potencia de dura- ción lenta. Obtienen la energía de la oxidación y son rojas macroscópicamente debido a su alto contenido en mito- condrias. Debido a ello muestran también un alto conte- nido en agua. Por RM los músculos con predominio de fibras tipo I muestran en las imágenes potenciadas en T2 una intensidad de señal relativamente alta. » Fibras de tipo II: Creadas para el desarrollo de gran fuerza rápidamente. Deben su energía principalmente a la glucó- lisis anaerobia, y macroscópicamente tienen aspecto blan- quecino debido a su escaso contenido en organelas. Por RM, las fibras tipo II en imágenes T2 son hipointensas. La diferenciación por RM de los tipos de fibras es aprecia- ble en animales; sin embargo, en el hombre es menos apre- ciable, ya que los tipos de fibras en los músculos individua- les aparecen mezclados. Interindividualmente, en ocasiones pueden apreciarse diferencias claras. Determinados músculos en deportistas de resistencia (corredores de maratón) mues- tran un contenido elevado de fibras tipo I, mientras que los deportistas de rendimiento corto (velocistas) muestran predominio de fibras tipo II en los músculos. Independientemente del tipo de fibra predominante de los músculos, el músculo normal tiene una intensidad de señal baja en todas las secuencias y disminuye la intensidad de la señal con la potenciación T2 (Fig. 30-5). La intensidad de la señal del tejido muscular esquelético en las imágenes potenciadas en T1 es ligeramente más alta que la intensidad de la señal del agua y sustancialmente más baja que la de la grasa. En las imágenes potenciadas en T2, la intensidad de la señal del tejido muscular es mucho menor en comparación con el agua y el tejido graso. Debido a su corto tiempo de relajación T1, la intensidad de la señal del tejido graso es bri- llante en las imágenes potenciadas en T1. La grasa también muestra intensidades de señal altas en imágenes potenciadas en T2. Las imágenes potenciadas en T2 con supresión de grasa (por ejemplo, STIR) permiten diferenciar

entre grasa y agua. El agua muestra una intensidad de señal alta en las imágenes ponderadas en T2 con supresión de grasa, lo que O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Tabla 30-1. Tipos de fibras musculares Tipo 1 Roja Diametro @ Fuerza --- Resistencia +++ Energía Aerobia Acción Rápida Señal RM UN E | Larga distancia 6 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Anaerobia Lenta nr] ==> Velocidad A] Representación de músculo con predominio de fibras rojas. B) Representación de músculo con predominio de fibras blancas. RM: resonancia magnética. lleva a un alto contraste de señal entre la grasa y el agua (por ejemplo, edema). Esto mejora sustancialmente la sensibilidad en la detección de agua libre intracelular y extracelular como en el edema muscular. Con la actividad fisiológica normal aumenta el riego san- guíneo muscular y el agua libre extracelular en personas sanas, lo que da lugar a un aumento de señal del músculo en imágenes potenciadas en T2. La intensidad de este aumento de señal depende de la duración y el modo del ejercicio reali- zado y conlleva un aumento de entre el 20 %-40 % del valor inicial. Tras finalizar el ejercicio, la intensidad de señal se nor- maliza en un plazo de unos 45-60 minutos (Fig. 30-6). Por ello, la gráfica de intensidades de señal muestra una rápida caída de la señal, que se debe a la normalización de la vascu- larización, y una segunda fase lenta debida a la disminución del agua extracelular. En la valoración de las intensidades de señal en la actividad muscular fisiológica se debe considerar que existen variantes en la anatomía funcional de los grupos musculares. Fleckenstein et al. mostraron que en el 25 % de las personas exploradas, parte del músculo superficial de los dedos no se necesita para la flexión de estos, sino solo para la flexión de la muñeca, lo que muestra aumentos de señal T2 patrones interindividuales muy diferentes. La exploración por RM para la demostración y carac- terización de las miopatías no debe realizarse, debido a los fenómenos fisiológicos explicados tras hacer deporte, ya que los aumentos de señal fisiológicos podrían confundirse con un edema muscular patológico. Figura 30-5. Resonancia magnética (RM) de la musculatura normal del muslo. A) Secuencia axial pT1. B) Secuencia axial pT2. Hipointensidad del músculo en ambas secuencias. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 0 10 20 30 40 50 60 Tiempo (min) Figura 30-6. Tiempos de relajación T2 de la musculatura flexora del dedo (flexor común y superficial de los dedosltras practicar ejercicio con la mano durante 5 minutos. Rápido incremento de la señal T2 en os primeros minutos tras finalizar el ejercicio (40%). Regreso en dos fases a la fase de reposo: normalización rápida inicial (descenso de la hiperemia] y normalización lenta en la fase posterior [resorción del agua extracelular] hasta 50 minutos tras finalizar el ejercicio. PATRONES DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE LAS LESIONES MUSCULARES La alteraciones y enfermedades musculares pueden producir diversos patrones en la imagen de RM: normal, hipertro- fia, hipotrofia, atrofia, seudohipertrofia, edema, necrosis y fibrosis (Fig. 30-7). El reconocimiento de dichas alteraciones musculares puede ser importante para la planificación de una toma de biopsia y para el estudio de la evolución tras el tratamiento. El diagnóstico específico no es posible con frecuencia únicamente por RM. Junto con el reconocimiento de los patrones básicos de una alteración muscular por RM debe describirse si el proceso es focal, multifocal o difuso; proximal, distal o ambos; simétrico o asimétrico y progresivo en sentido centrifugo o centrípeto. Hipertrofia Se produce aumento de tamaño de la célula muscular por exceso de trabajo que conlleva a la imagen de hipertrofia. El diámetro transversal del músculo está aumentado sin que se aprecien alteraciones de la señal de RM. El tejido conectivo disminuye de grosor y en la RM raramente se ven líneas grasas intermusculares. En algunas enfermedades como la orbitopatía endrocrina, la afectación muscular se ve en la imagen de RM como hipertrofia muscular. Otros ejemplos son la hipertrofia asimétrica de la musculatura masticatoria en el rechinar de dientes y las alteraciones musculares en el hipotiroidismo. Hipotrofia La disminución de tamaño de la célula muscular conduce a la imagen de hipotrofia. El diámetro muscular está, por tanto, disminuido y en la RM el músculo muestra una intensidad de señal normal. Los espacios de tejido conectivo intermus- culares están engrosados y se rellenan con aumento de grasa. En la RM, especialmente en las imágenes potenciadas en T1, se aprecia un aumento de la estriación hiperintensa del músculo. CAPÍTULO 30 e Patología muscular y nerviosa 7 Atrofia Numerosas enfermedades, así como la falta de utilización de la musculatura, conducen a un cuadro de atrofia. En ella el diámetro transversal del músculo esta marcadamente dismi- nuido. De forma intermuscular e intramuscular aparece un aumento del depósito de grasa, que en RM se visualiza como un aumento de intensidad de señal de difuso a multifocal en imágenes potenciadas en T1 y T2. Según la duración de la lesión, la expresión y el tratamiento, pueden conducir a un daño irreversible. El patrón de atrofia por sí solo no es un diagnóstico. Seudohipertrofia En las distrofias musculares puede observarse el patrón de seudohipertrofia. En estas enfermedades el depósito de grasa vacuolar intermuscular e intramuscular según se van perdiendo células musculares, es tan intenso, que a pesar de la atrofia paulatina del músculo, aparece un aumento del diámetro transversal de este. En la RM se visualiza el aumento del diámetro muscular, con un aumento de señal homogéneo o multifocal debido al depósito de grasa intra- muscular. Edema También hay numerosos procesos que pueden producir edema en el músculo, con una acumulación incrementada de líquido en el espacio extracelular. Estos procesos se detallan a lo largo de este tema. El aumento de líquido extracelular conduce a un aumento de intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2 y especialmente en secuencias STIR y con supresión de la grasa. En las imágenes potenciadas en T1 puede no verse ninguna alteración de la señal o bien, una discreta reducción. El volumen muscular es normal o puede estar algo aumentado. T T2 Normal Hipertrofia Hipotrofia Atrofia Seudohipertrofia Edema Necrosis Fibrosis 000 000 000 co fo Figura 30-7. Representación por resonancia magnética (RM) del pa- tron del músculo sano y patológico en imágenes potenciadas en T1 y T2. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Necrosis Son lesiones musculares por infección, traumatismo o compresión con isquemia muy marcada, de modo que por rabdomiólisis puede aparecer un cuadro de necrosis. Una necrosis muscular en la mayoría de los casos se aprecia sin alteración o como una disminución focal de la señal en T1, y un aumento de señal en las secuencias T2 y STIR. En el caso de necrosis infecciosa (absceso), no suele detectarse por su señal o morfología. En estos casos es útil la aplicación de contraste paramagnético, poniéndose de manifiesto la capta- ción intensa de contraste en la periferia de la lesión. Sobre la necrosis aparece, por lo general, una amplia zona de edema en la musculatura circundante. Fibrosis Una lesión muscular crónica o muy intensa puede conducir junto con la atrofia y necrosis a una tercera reacción del músculo. Esta implica una reducción de la masa muscular y un aumento del tejido conectivo fibroso. Esta forma relati- vamente rara de fibrosis cicatricial del músculo se observa, por ejemplo, en la tortícolis congénita. El músculo muestra un diámetro transversal reducido y una disminución de la señal en imágenes potenciadas en T1 y T2. RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA PATOLOGÍA MUSCULAR La patología muscular puede clasificarse en tres grandes grupos (Tabla 30-2). En el primero se encuentran las enfer- medades musculares de origen neurológico, ya sea por enfer- Tabla 30-2. Clasificación de las enfermedades musculares 8 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético medad en la neurona motora o en la unión neuromuscular, en el segundo se incluyen las enfermedades musculares pro- piamente dichas o miopatías, relacionadas con alteraciones congénitas, endocrinológicas, tóxicas, metabólicas o inflama- torias. El tercer grupo abarca las lesiones musculares relacio- nadas con el ejercicio y las traumáticas. El síntoma constante de toda enfermedad muscular o miopatía es la debilidad, pero puede también estar presente el dolor, los calambres, la fatigabilidad, la miotonía y la disminución de la masa muscular, y en ocasiones, la mioglobinuria. Es importante investigar los antecedentes familiares, pues algunas de estas enfermedades son de carácter hereditario. Enfermedades musculares de origen neurológico Lesiones del nervio periférico (neuropatias) La lesión de los nervios periféricos por traumatismo, compre- sión crónica o aguda y otras, se puede clasificar en tres grados: e Neuroapraxia (grado I): Lesión discreta del nervio. Es capaz de regenerar sin potenciales de denervación consta- tables por electromiografía en el músculo afectado. e Axonotmesis (grado II): Lesión del axón o de la médula con capacidad de regeneración, que muestra potenciales de denervación en la electromiografia del músculo afectado, una o dos semanas después del daño. e Neurotmesis (grado III): Compresión total o subtotal de los fascículos nerviosos y de las estructuras de envoltura que no es habitualmente susceptible de regeneración, con potenciales de denervación demostrables en la electromio- grafía del músculo afectado. Enfermedades neurológicas primarias Enfermedad de la neurona motora: e Esclerosis lateral primaria e Esclerosis lateral amiotrófica e Atrofia muscular espinal e Lesión médula espinal e Lesión nervio periférico Enfermedades musculares/miopatias Miopatías metabólicas congénitas: e Glucogénesis (McArdle, Pompe, e Trastornos endocrinológicos Enfermedad de la unión neuromuscular: e Miastenia gravis e Síndrome de Lambert-Eaton e Tóxicas (botulismo) Endocrinometabólicas: e Hipertiroidismo e hipotiroidismo e Hiperparatiroidismo e Síndrome de Cushing e Transtornos nutricionales y tóxicos e Miopatia alcohólica e Esteroides, cloroquina, etcétera No hereditarias e Polimialgia reumática e Hipopotasemia secundaria & Distrofias musculares: a 5 ° De Duchenne T 3 e De Becker = etcétera) S e Fascioescapulohumeral 5 e Defectos del metabolismo lipídico TI + Rizomiélica, etcétera I Enfermedades mitocondriales: ù Inflamatorias: wn , oO Ce Se Al „œ + Oftalmología “E e Polimiositis = f RET E de Kearns-Sayre = y dermatomiositis “3 | e Enfermedad de Luft £ 3 + Parálisis periódica familiar < | Miopatia sarcoidótica I PES A o : e Parálisis de núcleos basales zZ œ Infecciones Lesiones traumáticas Relacionadas con el ejercicio: e Distensiones y roturas e Contusiones ¢ Dolor muscular retardado e Síndrome del sobreuso Otros traumatismos: e Aplastamiento e Quemaduras e Yatrogénicos © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. La lesión nerviosa grados II y IH puede mostrar altera- ciones en la musculatura en la imagen de RM. Debido a la denervación aparece una relativa contracción de las miofibri- llas del músculo afectado con incremento compensatorio de los espacios de líquido extracelular. Esto conduce a un alarga- miento de los tiempos T1 y T2 de relajación

del músculo. En la denervación irreversible aparece tras un largo periodo de tiempo un acúmulo compensatorio de grasa que conlleva un acortamiento del tiempo de relajación Tl: a partir de estos cambios del tiempo de relajación resultan las alteraciones de señal en RM que se muestran a continuación. Denervación aguda a subaguda Se observa un aumento homogéneo de la señal en imáge- nes potenciadas en T2 y ninguna alteración de señal en las imágenes potenciadas en T1. La secuencia STIR es especial- mente sensible para la demostración de estas alteraciones y muestra un aumento evidente de la señal. Los músculos afectados muestran un patrón de distribución determinado, correspondiente a su inervación. Por tanto, para la inter- pretación de la imagen es importante el conocimiento de la inervación. Según el tipo de distribución se puede distinguir entre lesión de la raíz, del plexo y periférica (Fig. 30-8). La RM es la única técnica de imagen que identifica la dener- vación en fase subaguda, antes del reemplazamiento graso. Las investigaciones experimentales han demostrado pre- cozmente en los pacientes, tras un intervalo de 2 a 4 semanas tras la lesión nerviosa, un aumento de la intensidad de señal en el músculo. Si la lesión persiste, se observa un incremento CAPÍTULO 30 e Patología muscular y nerviosa 9 progresivo de la señal. Durante el restablecimiento de la iner- vación se aprecia una normalización de la intensidad de señal en el músculo en un periodo de 2 a 3 meses (Fig. 30-9). La RM permite la monitorización de la terapia tras una lesión nerviosa. Ante una denervación persistente aparece con rela- tiva precocidad una disminución de volumen del músculo afectado (hipotrofia). Ante la presencia de edema, hipotrofia y patrón de denervación en una lesión muscular en RM, se debe sospechar lesión del nervio en lugar de una lesión muscular primaria. Denervación crónica Aparece atrofia muscular con aumento compensatorio del tejido graso. Esta alteración conlleva un aumento de señal importante en las secuencias potenciadas en Tl, con aumento de señal moderado en secuencias potenciadas en T2 e hipointensidad de las áreas grasas en la secuencia STIR. Una causa de lesión nerviosa progresiva son las compresiones tumorales. En estos casos pueden apreciarse atrofias muscu- lares con patrón de denervación, por lo que deben buscarse tumores a lo largo del trayecto de los nervios que inervan la musculatura atrófica. * Claves diagnósticas e Afectación muscular que se correlaciona con la inervación conocida de un nervio. e Aguda: RM normal. Subaguda: edema muscular difuso. Crónica: atrofia grasa. Figura 30-8. Edema muscular en patrón de denervación agudo/subagudo. Secuencias DP con saturación de la grasa. Imágenes coronal (A) y axial (B) a la altura del músculo supraespinoso (C), coronal del infraespinoso y (D) sagital que muestra ambos músculos. Edema muscular por lesión postraumática del nervio supraescapular, que inerva ambos músculos. En las imágenes potenciadas en T1 (no mostradas) no se apreció ninguna alteración. DP: densidad protónica. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Lesion Regeneracion oes = = ND © a © IS secuencias T2 a 0 20 40 60 80 100 120 Tiempo (días) Figura 30-9. Intensidad de señal relativa de la musculatura tras la denervación reversible en secuencias potenciadas en T2. 15 días tras a denervación hay un aumento claro de la intensidad de señal. Tras a regeneración, hasta después de 100 días tras la lesión, normaliza- ción lenta de la señal. IS: intensidad de señal. Enfermedades de la motoneurona superior e inferior Otras enfermedades que pueden dar lugar a denervación en la imagen de RM engloban la esclerosis lateral amiotrófica o la atrofia muscular espinal, en las que se encuentran alte- raciones simétricas de la señal, enfermedades de las termi- naciones nerviosas neuromusculares, como el síndrome de Lambert-Eaton, la miastenia gravis y el botulismo, así como lesiones del asta anterior medular, como la poliomielitis, donde aparecen paresias unilaterales con las correspondien- tes alteraciones en la RM (Fig. 30-10). 10 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Enfermedades musculares primarias: miopatías Miopatías hereditarias Las enfermedades musculares hereditarias son un grupo extenso de enfermedades genéticas raras que resultan de mutaciones que afectan la estructura y función del músculo, y de transmisión variable (autosómica dominante, autosó- mica recesiva, ligada al cromosoma X, etcétera). Pueden clasificarse en 16 grupos que se relacionan con el defecto primario en el genoma. A grandes rasgos, se las podría dividir en distrofias mus- culares, miopatías congénitas y miopatías metabólicas. Las distrofias musculares son enfermedades lentamente o rápidamente progresivas, caracterizadas por un patrón de necrosis-regeneración de las fibras musculares en la biopsia. Este proceso es secundario a las alteraciones que la mutación patogénica genera en la cantidad o calidad de diversas pro- teínas musculares (distrofina, caveolina, disferlina, etc.). Las más frecuentes entre estas enfermedades son las distrofias de Duchenne y Becker, causadas por la ausencia total o parcial de distrofina, y menos comunes son las distrofias musculares de cinturas escapular y pélvica (LGMD por sus siglas en inglés limb-girdle muscular dystrophy). Las miopatías congénitas son aquellas en las que se pro- duce un fallo en el desarrollo del músculo, lo que lleva a un defecto estructural de este. Estas se agrupan según el patrón histopatológico predominante en la biopsia. Como ejem- plos se pueden citar las miopatías centronucleares (auto- Figura 30-10. Secuelas de poliomielitis. Secuencias axiales T1 y DP FAT-SAT del muslo (A y B) y de la pantorrilla (C y D). Se aprecia afectación uni- lateral de la musculatura, con marcada atrofia grasa de los compartimentos posteriores (asteriscos). FAT-SAT: saturación espectral de la grasa. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. sómica dominante o recesiva) y la miopatía nemalínica, entre otras. En las miopatías metabólicas el defecto es funcional, producto de un fallo enzimático en el metabolismo de hidra- tos de carbono, lípidos o cadena respiratoria mitocondrial. Son ejemplos de este grupo la glucogenosis tipo II o enfer- medad de Pompe o el déficit primario de carnitina muscular. Con respecto a las manifestaciones clínicas, las enfer- medades musculares hereditarias se pueden manifestar en diferentes etapas de la vida, desde el nacimiento hasta la edad adulta: e Las distrofias musculares pueden ser congénitas (desde el nacimiento), de inicio temprano (primera década de vida) o tardías (segunda década e incluso después de los 50 años). Lo habitual es que no haya alteraciones al nacimiento y con posterioridad se desarrolla debilidad muscular de diversa distribución según de qué enfermedad se trate. e Las miopatías congénitas se suelen manifestar desde el nacimiento o en el primer año de vida, con hipotonía, debilidad muscular y retardo del desarrollo motor. Sin embargo, en algunos casos los primeros síntomas y signos se pueden evidenciar en la edad adulta. e Las miopatías metabólicas pueden debutar inmediata- mente después del nacimiento hasta la edad adulta, con un grado de compromiso variable que va desde la hipotonía al nacimiento, con muerte en los primeros años de vida, hasta un cuadro de tan solo elevación de la creatina muscular (CPK) o intolerancia al ejercicio. Algunas de estas formas pueden asociarse a compromiso cardíaco o hepático. Con respecto a la evaluación por RM, el análisis de imagen del tejido muscular en pacientes con enfermedades musculares hereditarias sospechosas o definidas debe incluir los siguientes parámetros: e Forma (configuración normal, deformación, etc.). e Tamaño (normal, atrófico e hipertrófico). CAPÍTULO 30 e Patología muscular y nerviosa 11 e Arquitectura de tejidos (signos de degeneración grasa y tejido conectivo adyacente). e Lesiones focales (calcificaciones, lesiones de tejidos blandos). e Anomalías de la señal (edema). Forma muscular, tamaño y arquitectura La forma muscular, el tamaño y la arquitectura del tejido deben analizarse en imágenes potenciadas en T1. Estos dependen de parámetros individuales como nutrición, ejer- cicio, edad, sexo y estado hormonal. Además, la arquitectura tisular del músculo esquelético en términos de forma e inclu- sión de tejido graso fisiológico en el músculo y adyacente al músculo, difiere fuertemente entre grupos musculares y ubicaciones anatómicas. Los parámetros cruciales en el estudio RM de pacientes con enfermedades musculares hereditarias son la evaluación de la degeneración grasa y el edema de los músculos. Degeneración grasa (reemplazo graso) Se define como el reemplazo del tejido muscular por la grasa. Puede ser un fenómeno fisiológico como en el tejido muscular con envejecimiento normal (sarcopenia), pero es más promi- nente, en condiciones fisiopatológicas (inactividad, desuso, denervación crónica, uso de drogas esteroides y enfermeda- des musculares degenerativas/distróficas). La deposición de grasa, como se ha visto anteriormente, también puede llevar a un aumento en el volumen muscular y, por lo tanto, a una «seudohipertrofia». La evaluación y clasificación estructurada y reproducible de la degeneración grasa de los músculos es crucial para el diagnóstico y el control de las enfermedades hereditarias. En particular, los patrones de afectación muscu- lar pueden ser valiosos en las consideraciones de diagnóstico y diagnóstico diferencial. Se han desarrollado, establecido y validado varias escalas semicuantitativas de clasificación. La práctica permite una clasificación rápida y reproducible de la degeneración grasa. La tabla 30-3 ofrece una descripción Tabla 30-3. Descripción general de las escalas de calificación bien establecidas en la RM con respecto a la calificación visual de los cambios distróficos (degeneración grasa) del tejido muscular estriado Grado Mercuri et al., 2002 Kornblum et al, 2006 0 Normal 1 Normal: 0% volumen muscular Moteado discreto: focos adiposos esporádicos dispersos (hiperintensidad T1) 2 Leve: «apolillado» con focos dispersos de 2a. Moteado discreto: focos adiposos infiltración grasa <30% del volumen numerosos dispersos muscular 2b. Moteado avanzado: focos adiposos numerosos confluentes 3 Moderado: infiltración grasa que tiendea Degeneración grasa completa: reemplazo confluir. 30%-60% de afectación del músculo por tejido adiposo y conectivo muscular 4 Intenso: difuso. Compromiso con mayor confluencia de áreas de infiltración grasa. Puede existir reemplazo por tejido conectivo. Se hacen visibles estructuras neurovasculares. >60% de afectación Fischer et al, 2008 Normal Leve: trazas de intensidad de señal aumentada en T1 Moderado: aumento de la intensidad de la señal en T1 con comienzo de la confluencia en menos del 50% del músculo Grave: aumento de la intensidad de la señal en T1 con comienzo de la confluencia en más del 50% del músculo Etapa final: Músculo entero reemplazado por una mayor densidad de tejido conectivo y grasa Adaptado de: Wattjes MP, Kley RA, Fischer D. Neuromuscular imaging in inherited muscle diseases. Eur Radiol. 2010;20(10):2447-60. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Grado 2A Grado 2B 12 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Figura 30-11. Imágenes axiales del muslo potenciadas en T1 que muestran la infiltración de grasa de acuerdo con la escala de Mercuri.

(Se seña- la el músculo aductor mayor]. general de las escalas más establecidas y utilizadas en degene- ración grasa en estas enfermedades. La figura 30-11 muestra las diferentes etapas de la degeneración grasa. Edema muscular (mioedema) Se define como un aumento en la cantidad de agua extra- celular o intracelular que conduce a un tiempo prolongado de relajación del tejido T2 y, por lo tanto, a intensidades de señal altas en imágenes T2 y secuencias de supresión grasa. El edema muscular puede presentarse como áreas focales que afectan a parte de un músculo determinado, a todos los grupos musculares o puede presentarse como un edema difuso que afecta a parte importante del sistema muscular esquelético. En comparación con la degeneración grasa, las escalas de calificación visual para la evaluación y la clasifica- ción (cuantificación) son menos populares y no se aplican de forma regular en el contexto de la rutina clínica. Un ejemplo de una escala de calificación en el edema muscular se presenta en la tabla 30-4. El mioedema es un hallazgo bastante inespecífico y no se encuentra exclusivamente en las enfermedades musculares degenerativas, sino que puede observarse en un amplio y heterogéneo espectro de enfermedades. En pacientes con enfermedades musculares hereditarias, la evaluación del edema muscular es una parte crucial del análisis de la ima- gen de RM. Los estudios patológicos han demostrado que los hallazgos histopatológicos en el edema incluyen pér- dida de integridad de las fibras musculares que conduce a la acumulación de agua intracelular como un primer signo de degeneración seguida de una degeneración de las fibras musculares que posteriormente será reemplazada por grasa Tabla 30-4. Esquema de calificación del edema del músculo esquelético e Mioedema ausente e Ligero: mioedema interfascicular e Leve: mioedema intrafascicular y segmentario de músculo individual e Leve: mioedema intrafascicular global de musculo individual e Moderado: mioedema intrafascicular y segmentario de músculo individual e Moderado: mioedema intrafascicular global de musculo individual Adaptado de: Poliachik SL, Friedman SD, Carter GT, Parnell SE, Shaw DW. Skeletal muscle edema in muscular dystrophy: clinical and diagnostic implications. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2012;23(1):107-22 y tejido conectivo en etapas posteriores de la enfermedad. El mecanismo fisiopatológico exacto aún no se conoce bien. Sin embargo, los resultados de los estudios de inmunohis- toquímica proporcionaron argumentos de que los proce- sos inflamatorios están involucrados en el tejido muscular distrófico con edema muscular. El desarrollo y el grado de edema muscular en el tejido muscular distrófico pueden ini- ciarse, agravarse y acelerarse mediante el ejercicio muscular. Desde el punto de vista clínico, es importante entender que el edema muscular no solo acompaña, sino que también precede a los hallazgos degenerativos, como la degeneración grasa. Por lo tanto, el edema en RM en las enfermedades musculares distróficas podría ser la primera manifestación de imagen de degeneración del tejido muscular. Esto es impor- tante porque hallazgos en la RM muscular pueden guiar la biopsia muscular, a fin de adquirir tejido muscular con actividad de enfermedad en curso para el diagnóstico y la monitorización del tratamiento. Distrofias musculares La distribución de la debilidad en el examen físico es carac- terística de cada grupo de distrofias musculares. Los cam- bios distróficos en los músculos afectados generalmente no ocurren al azar, sino que se desarrollan en un patrón espe- cífico, que a menudo es característico del defecto proteico subyacente. Distrofinopatias Las distrofinopatias y la LGMD se presentan con una debi- lidad de la cintura pélvica proximal y de la cintura escapu- lar. La distrofia muscular de Duchenne (DMD), que es la forma grave, y la distrofia muscular de Becker (DMB), la forma menos grave, son distrofinopatias caracterizadas por la ausencia o el defecto de la proteína distrofina. La DMD es la distrofia muscular más común en todo el mundo y afecta a aproximadamente a 1 de cada 3500 a 5000 niños o entre 400 y 600 nacimientos de hombres vivos cada año (Tabla 30-5). En relación con el patrón de patología muscular en la DMD, en general, la atrofia muscular es simétrica. Los mús- culos más comúnmente involucrados son: a. Pelvis: El glúteo mayor y medio se atrofian progresiva- mente desde el inicio de la enfermedad hasta las últimas etapas de esta. En la etapa posterior, los músculos psoas  CAPITULO 30 © Patologia muscular y nerviosa 13 Tabla 30-5. Comparación de las distrofias musculares hereditarias y sistema de gradación en RM de la distrofia de Duchenne Tipo Herencia Frecuencia Edad Duchenne Recesiva, 1:3500 10-30 años ligada X Becker Recesiva, 1:20000 12-25 años ligada X Distribución Forma maligna; mortalidad antes de los 20 años Forma benigna Sistema de gradación RM de la distrofia muscular de Duchenne Grado de afectación Grado Músculos de la pelvis <0=3 3 respetados <7 2 >=7 1 Músculos 0 normales Músculos del muslo <0=2 3 respetados ZB 2 >=6 1 Musculos 0 normales Infiltración grasa Intensa 2 muscular Media 1 Ninguna 0 Grasa subcutánea Media 1 Ninguna 0 Adaptado de: Liu GC, Jong YJ, Chiang CH, Jaw TS. Duchenne muscular dystrophy: MR grading system with functional correlation. Radiology. 1993;186:475-80. b. e ilíacos también pueden volverse atróficos. El obturador interno y el externo rara vez están involucrados. Muslos: Músculos del compartimento anterior y pos- terior del muslo (predominio en aductor mayor, bíceps, semimembranoso y vastos). Aparece inicialmente hiper- trofia compensadora con aumento de volumen e intensi- dad de señal T1 y T2 (seudohipertrofia) y posterior atrofia grasa. En contraste, recto interno, sartorio, grácil, semi- tendinoso y aductor largo no están involucrados hasta etapas posteriores de la enfermedad. (Fig. 30-12). Esto fue demostrado por Liu et al., que desarrollaron un sis- tema de clasificación de RM que se correlacionaba con el sistema clínico. El sistema se basaba en la afectación muscular y el grado de infiltración grasa. El sistema, que c . a se resume en la tabla 30-5, se basó en el número de músculos involucrados en la pelvis y los muslos, así como en la gravedad de la infiltración grasa y el aumento de la grasa subcutánea. La puntuación se correlacionó con la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Posteriormente se han utilizado sistemas de evaluación cuantitativa de la grasa. Piernas: Afección común de ambos músculos gemelos, sóleo y peroneos. En contraste, el tibial posterior no suele estar implicado en toda la progresión de la enfermedad. En la DMB, el inicio de la enfermedad es a edad avan- zada; sin embargo, su distribución al inicio es similar a la DMD. A diferencia de la DMD, la afectación del semimembranoso generalmente precede al del cuádri- Figura 30-12. Distrofia muscular de Duchenne. A) Dibujo esquemático. Corte transversal del muslo. Aumento de volumen muscular y señal de la musculatura [contraste T1 y T2) por infiltración grasa [seudohipertrofia). El recto femoral (1), sartorio (2), músculo gracilis (3) y semitendinoso (4) no se ven afectados. B) Secuencia axial T1 de los muslos. Aumento de señal de la musculatura por infiltración grasa, con respeto del recto femo- ral (r), sartorio (s) y gracilis (g).  ceps. También se observa afectación bilateral de ambos gemelos. e. Extremidades superiores: Afectación preferencial del trí- ceps, bíceps, redondo mayor y músculos periscapulares incluyendo supraespinoso, infraespinoso y subescapular. En contraste, el deltoides no suele estar involucrado. * Claves diagnósticas e Atrofia, de moderada a grave, de glúteo mayor, mediano, semimembranoso y vasto. e Compromiso leve o no involucrado de psoas, iliaco, sartorio, grácil y aductor largo lun aductor largo normal entre los músculos de los muslos comple- tamente atróficos es una buena pista para el diag- nóstico). Distrofias musculares de la cintura pélvica Las LGMD autosómicas dominantes y recesivas son un grupo heterogéneo de enfermedades genéticas con un amplio espectro de compromiso clínico y gravedad. En contraste con las distrofinopatías ligadas a X, el inicio suele ser más tarde, durante la infancia tardía, la adolescencia o en la edad adulta. Los pacientes con LGMD suelen mostrar una debili- dad progresiva predominantemente en la musculatura de las extremidades, más proximal que distal. El inicio, la progre- sión y la distribución de la debilidad pueden variar mucho entre los pacientes individuales y los subtipos genéticos. Se dispone de datos característicos en la imagen del músculo para LGMD2A, LGMD2B, LGMD2I y LGMD2L. a. Calpainopatía o LGMD2A: Patrón típico de afectación muscular en los estudios de MRI: — Pelvis: A menudo hay una atrofia de moderada a intensa del músculo glúteo máximo. — Muslos: Los compartimentos medial (aductor) y pos- terior (isquiotibiales) suelen ser los más graves y el cuá- 14 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético driceps es el menos afectado. En particular, el hallazgo más común es la participación de los músculos aduc- tores superiores y semimembranoso. Sartorio y grácil no están involucrados hasta etapas muy avanzadas de la enfermedad (Fig. 30-13). — Piernas: Los primeros músculos que intervienen son el gemelo medial y el sóleo, con relativo respeto del gemelo lateral. * Claves diagnósticas e Afectación predominante de los músculos posterio- res de los muslos asociada a la atrofia de gemelos mediales y sóleos. e La parte lateral del vasto no está involucrada hasta las últimas etapas de la enfermedad. A diferencia de otras enfermedades, el recto femoral también está involucrado en muchos pacientes. b. Diferlinopatías: Los pacientes con mutaciones en el gen de la disferlina pueden presentar una afectación muscu- lar más proximal (LGMD2B) o más distal (miopatía de Miyoshi). A lo largo de la enfermedad, estos fenotipos a menudo se superponen, y los pacientes muestran afec- tación tanto proximal como distal, especialmente de los músculos de las piernas. Casi todos los músculos pueden verse afectados en las disferlinopatías (Fig. 30-14). — Pelvis: Glúteo menor inicialmente, y en la progresión, glúteo medio y mayor. — Muslos: Comienza en el músculo aductor mayor y luego afecta a los músculos semimembranoso y vasto lateral. De manera similar a otras LGMD, los mús- culos rectos, grácil y sartorio generalmente se salvan. — Piernas: Afectación predominante del comparti- mento posterior, principalmente el gemelo medial al inicio y después al gemelo lateral y el músculo sóleo. El tibial posterior no se afecta hasta los estadios últi- mos. Figura 30-13. Calpainopatía (LGMD2A). Secuencia axial potenciada en T1 (A) e imagen de reconstrucción coronal de muslos y pantorrillas (B). Se aprecia una afectación predominante de los músculos aductor mayor (A) e isquiotibialeslsemimembranoso [m] y biceps [b], sin afectación inicial de las pantorrillas. LGMD: distrofia muscular de la cintura escapular.  * Claves diagnósticas e Hiperintensidades STIR en los músculos aductor y gemelo medial al inicio de la enfermedad. e Afectación de los músculos vastos en la progresión de la enfermedad asociada a la atrofia de los mús- culos aductores y el gemelo medial. c. LEMD2I: Los cambios se producen predominantemente en los compartimentos medial y posterior, tanto del

muslo como de la pierna. — Pelvis: Los músculos de los glúteos están involucrados desde el inicio de la enfermedad, estando gravemente afectados en pacientes en una etapa intermedia de la enfermedad. Los músculos psoas e ilíacos no están involucrados hasta las últimas etapas de la enfermedad. — Muslos: El compartimento posterior de las piernas está involucrado desde el inicio de la enfermedad. Bíceps, semitendinoso y semimembranoso son los músculos más afectados en estos pacientes. Los vastos se afectan pro- gresivamente: el vasto intermedio es el que más se afecta, con compromiso variable del vasto lateral y medial. El recto femoral puede estar afectado en muchos casos, aso- ciado a la atrofia del músculo aductor. En etapas poste- riores, todos los músculos pueden estar afectados, y son el sartorio y grácil los menos atróficos. — Piernas: Tanto el gemelo como el sóleo están invo- lucrados desde el inicio de la enfermedad, a menudo acompañados de seudohipertrofia. En etapas posterio- res también se involucran peroneos y tibial anterior, aunque, en general, son menos atróficos que los mús- culos posteriores de las piernas. * Claves diagnósticas e Afectación asimétrica de los músculos de los mus- los, especialmente de los músculos vastos. e Los músculos glúteos estan menos afectados que los músculos de los muslos y piernas hasta muy tarde en la enfermedad. e Incremento en la señal STIR en muchos casos desde el inicio de la enfermedad. CAPÍTULO 30 e Patología muscular y nerviosa 15 La figura 30-15 muestra el algoritmo en el diagnóstico de las distrofinopatías y las LGMD. Otras distrofias El diagnóstico de distrofias musculares comunes, como la distrofia miotónica tipo 1, la distrofia muscular escapulohu- meral y la distrofia muscular oculofaríngea se basa, gene- ralmente, en los hallazgos clínicos clásicos. Por lo tanto, en estas distrofias musculares, el papel de la imagen muscular aún no se ha definido. Los estudios realizados en estas mio- patías sugirieren algunos hallazgos de imagen característicos (Tabla 30-6): a. Distrofia miotónica tipo I (DM1), enfermedad de Stei- nert: Es la segunda distrofia muscular más común después de la DMD y, probablemente, la forma más común de distrofia muscular en adultos. Afecta a aproximadamente una persona de cada 8000 en todo el mundo. La miotonía se refiere a la dificultad del músculo para relajarse después de la contracción. El clásico fenotipo DM1 de inicio en adultos se caracteriza por debilidad muscular facial y de las extremidades inferiores proximales y distales. Las RM musculares en pacientes con DM1 muestran con mayor frecuencia una afección del compartimento anterior de los muslos con principal afectación de los músculos vastos, mientras que el recto femoral está relativamente a salvo, lo que da como resultado un patrón semilunar característico de afectación. En la parte inferior de las piernas de los pacientes con DM1, las cabezas mediales de los gemelos y el sóleo muestran afectación temprana, mientras que los tibiales posteriores no se afectan. La RM de cuerpo entero puede poner de manifiesto la afectación de otros órganos en pacientes con DM1. La disfagia es un hallazgo clínico frecuente en estos pacientes, que se refleja en una dilatación sustancial del esófago en la RM. b. Distrofia muscular facioescapulohumeral (FSHD): Es la tercera distrofia muscular más común en todo el mundo y afecta a aproximadamente una persona de cada 20000. Se transmite de manera autosómica dominante. Los pacientes desarrollan debilidad (asimétrica) de la cara, Figura 30-14. Disferlinopatía (LGMD 2B) en estado avanzado. Secuencias potenciadas en T1 en plano axial de pelvis (A), cadera distal (B) muslos (C), pantorrillas (D), y en plano coronal, pelvis y muslos (E). Se aprecia infiltración grasa avanzada de toda la musculatura de los miembros inferio- res con respeto únicamente del musculo tibial posterior (t). LGMD: distrofia musculare de la cintura escapular.  16 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Compartimento anterior > posterior No | Si Músculos posteriores Sóleo y/o Atrofia Sóleo y gemelo Afectación de las piernas gemelos pantorrilla medial difusa ef ol l | Hallazgos clínicos Duchenne/Becker LGMD 2B Escápula alada ¿Hipertrofia de la pantorrilla? t Ie | LGMD 2A LGMD 2l Figura 30-15. Discriminación entre distrofinopatía y diferentes tipos de LGMD mediante hallazgos clínicos y de imagen. Hay que considerar pri- mero el grado de afectación anterior en comparación con la parte posterior del muslo. Los pacientes con LGMD muestran mayor afectación del compartimento posterior del muslo, mientras que los pacientes con distrofias tienen una mayor afectación del cuádriceps. En un segundo paso, el grado de participación de la pierna; las distrofinopatias presentan cambios precoces en el sóleo y los gemelos. Los pacientes con disferlinopatia pueden mostrar atrofia del compartimento posterior y de la pantorrilla con ausencia de escápula alada. Los pacientes con LGMD 2A y LGMD 2l muestran afectación posterior del muslo y la pantorrilla. Es más difusa en LGM2I y asocian escápula alada en LG2A. LGMD: distrofia muscular de la cintura escapular. el hombro y el brazo proximal que comienza en la ado- lescencia. Los hallazgos de RM en FSHD muestran, en extremidades superiores, una participación preferente de los músculos periescapulares, (trapecio, serrato anterior, dorsal ancho, pectoral mayor y romboides). El supraespi- noso, el infraespinoso y el subescapular no se involucran. La afectación muscular es asimétrica. En miembros infe- riores, la afectación predominante es del tibial anterior y gemelo medial. Los músculos peroneos generalmente no están afectados. En los muslos se afectan el semimembra- noso, bíceps femoral, semitendinoso y aductor, mientras que los músculos vastos son los menos afectados. La asimetría en las extremidades inferiores es la pista más importante para el diagnóstico radiológico de la enfer- medad. Distrofia muscular oculofaringea (OPMD): Es una distrofia muscular autosómica dominante, de inicio en adultos, mucho más rara. Se caracteriza por la triada de ptosis, disfagia y debilidad proximal de las extremidades superiores e inferiores. En contraste con la oftalmoplejía externa progresiva crónica (CPEO), los músculos externos del ojo no están involucrados. La esperanza de vida, por lo general, no disminuye, ya que la mayoría de los pacien- tes permanecen independientes y ambulatorios. A veces puede ser difícil diferenciar a estos pacientes de los pacien- tes con miopatía mitocondrial. La RM muscular es útil en este caso. La RM muscular de la pelvis muestra afec- tación progresiva de los músculos glúteos, especialmente glúteos mínimos. El psoas también muestra afectación precoz. En los muslos hay una participación preferente de los músculos posteriores de los muslos (isquiotibia- les) y de los músculos aductores. El cuádriceps se afecta principalmente en las capas más profundas del músculo vasto intermedio. En las piernas, el sóleo y los peroneos suelen estar afectados precozmente. De hecho, el sóleo c suele ser más atrófico que los músculos gemelos también en pacientes con enfermedad avanzada. Miopatías congénitas Las miopatías congénitas (MC) son un grupo heterogé- neo genético de miopatías, clasificado de acuerdo con los hallazgos histopatológicos predominantes en el músculo. Sin embargo, existe superposición entre diferentes formas histológicamente y genéticamente definidas de MC. La debi- lidad, a diferencia de las distrofias, no es progresiva. El patrón muscular en RM puede ser más específico y proporciona información adicional útil en el diagnóstico diferencial de estas enfermedades. Por lo tanto, las imágenes musculares pueden ayudar a dirigir las investigaciones genéticas más ade- cuadas. Aquí, el objetivo es ofrecer una descripción general de las imágenes musculares de las miopatías congénitas más comunes que se muestra a continuación. Tabla 30-6. Hallazgos de imagen característicos de las distrofias musculares más comunes: distrofia miotóni- ca tipo 1 (DM1), distrofia facioescapulohumeral (FSHD) y distrofia oculofaringea (OPMD) Diagnóstico diferencial de otras distrofias musculares DM1 e Afectación distal predominante sobre proximal (sdleo, gemelo interno) e Afectación proximal anterior (cuádriceps). Recto femoral preservado (patrón semilunar) FSHD e Asimetria e Mayor afectación (aductor mayor, isquiotibiales, recto femoral y tibial anterior) OPMD e Compartimento posterior del muslo laductor mayor, semimembranoso y biceps femoral) e Parte posteroinferior de la pierna (sóleo)  Enfermedad central core. Miopatia relacionada con el receptor de rianodina 1 (RYR1) Las miopatias congénitas con lesiones centrales son las MC más comunes. Las «miopatías centrales» muestran una impor- tante superposición genética. Los pacientes con mutaciones en el gen del receptor 1 de rianodina presentan debilidad en la cintura pélvica y usualmente muestran núcleos centrales en la biopsia muscular. La RM muestra probablemente el patrón más característico de todas las MC: afectación del glúteo mayor en la pelvis. En el muslo, presenta cambios más intensos en el compartimento medial (aductor mayor) y anterior (vasto lateral e intermedio), el semitendinoso y sartorio. Es común la preservación de los músculos recto femoral, aductor largo, grácil y bíceps femoral. En la parte inferior de las piernas, predomina la afectación del sóleo, los músculos peroneos y gemelo lateral, mientras que el tibial posterior, gemelo medial y tibial anterior se conservan (Fig. 30-16). Miopatías multiminicore. Miopatía relacionada con la selenoproteina 1 (SEPN1) Los pacientes con selenoproteína 1 a menudo se presentan como una miopatía rígida de la columna vertebral y pueden tener lesiones multiminicore en la biopsia muscular. En RM muestra afectación de los músculos sartorio e isquiotibia- les (compartimento posterior) y escasa del recto femoral, el aductor largo y grácil. La afectación de los músculos gemelos medial y lateral generalmente es mayor que la afección del sóleo. El músculo tibial anterior no está dañado. Miopatías centronucleares (CNM). Miopatía relacionada con la dinamina 2 (DNM2) CNM son un subgrupo de miopatías congénitas definidas histológicamente por una mayor presencia de núcleos loca- lizados centralmente en las fibras musculares afectadas. La CNM, relacionada con DN M2, es la forma más común de CAPÍTULO 30 e Patología muscular y nerviosa 17 CNM, autosómica dominante, que se presenta como mio- patía distal al final de la infancia o en edad adulta temprana. Las imágenes musculares a menudo muestran una afección predominante distal en la parte inferior de la pierna (cabeza medial del gemelo y sóleo). En el muslo, los músculos más afectados son los del compartimento posterior (bíceps femo- ral y semimembranoso), el aductor largo y el vasto interme- dio, mientras que el vasto medial y lateral, el sartorio y grácil están relativamente a salvo. Miopatias relacionadas con ACTA1 Las mutaciones en el gen de la actina del músculo esquelé- tico, ACTA1, son responsables de diferentes tipos patológicos de MC que comprenden miopatía nemalínica, miopatía de la cápsula, y desproporción congénita de fibras tipo 1(CFTD). Los fenotipos clínicos son variables, y van desde la debilidad proximal lentamente progresiva de la infancia tardía hasta la aparición neonatal grave con debilidad facial, respiratoria, axial y de las extremidades, lo que da como resultado la muerte temprana. En pacientes con miopatía

nemalínica relacionada con ACTA1, las imágenes musculares pueden mostrar una afectación leve y difusa de los músculos del muslo, principalmente en los músculos sartorio y aductor mayor. Los músculos vastos, por lo general, se salvan. En la parte inferior de las piernas predomina la afectación de los músculos tibial anterior, peroneos y tibial posterior. El mús- culo sóleo está menos afectado y los gemelos no se afectan. Miopatías relacionadas con MYH7 Las mutaciones en el gen de la cadena pesada de la betamio- sina lenta (WYH7) se han identificado en la miopatía distal de inicio temprano en la infancia (lentamente progresiva) (tipo Laing). Los hallazgos patológicos incluyen depósitos de miosina o cuerpos hialinos. La debilidad de la dorsiflexión distal del dedo gordo y del tobillo suele ser el primer signo de presentación, mientras que los músculos proximales y los extensores de los dedos y la muñeca pueden verse afectados Figura 30-16. Miopatía congénita con núcleos centrales. Secuencias axial (A) y sagital (B) de la columna lumbar donde puede apreciarse la atro- fia de la musculatura paravertebral [flechas amarillas), y secuencias axiales potenciadas en T1, en muslos (C) y pantorrillas (D), y potenciadas en T2 FAT-SAT en muslos (E) y pantorrillas (F). La afectación es proximal y del compartimento posterior (aductor mayor (A) y semitendinoso (t). No se aprecia edema óseo en las secuencias de saturación grasa por afectación crónica de la musculatura. No se aprecia afectación de los músculos de las pantorrillas.  más adelante. En la RM, el músculo tibial anterior es el músculo más gravemente afectado (Fig. 30-17). Posterior- mente pueden participar los peroneos, el sóleo y los músculos tibiales posteriores. En el muslo, los músculos más afectados son el vasto lateral y el vasto intermedio, mientras que los músculos rectos femorales, aductores largos, sartorios y grá- ciles están a salvo. La figura 30-18 muestra hallazgos distintivos para el diagnóstico de las MC y la figura 30-19 presenta algunos ejemplos de miopatías congénitas con afectación distal. Miopatías del metabolismo energético Se deben a defectos hereditarios del metabolismo muscular aerobio o anaerobio. Pueden clasificarse como defectos de  glucógeno, del metabolismo lipídico o de la estructura o fun- ción mitocondrial. Los síntomas no suelen estar presentes en reposo y suelen ser prominentes durante el ejercicio, por lo tanto, no se diagnostican hasta que no se realiza una prueba específica de ejercicio. La miopatía de la glucogenosis tipo II (enferme- dad de Pompe) puede manifestarse como una debilidad lentamente progresiva que involucra los músculos axia- les y proximales de las extremidades. En muchos casos, los pacientes son mal diagnosticados como pacientes con distrofias musculares. La RM muscular es muy útil para identificar a estos pacientes, ya que el patrón está amplia- mente descrito y es característico. Existe compromiso de la lengua desde el inicio de la enfermedad. Los músculos periescapulares suelen estar involucrados, especialmente el Figura 30-17. Miopatía congénita relacionada con MYH7. Secuencias en plano axial potenciadas en T1 en muslos (A) y pantorrillas (B), potencia- das en DP FAT-SAT en muslos {C} y pantorrillas (D), y coronal T1 de las pantorrillas. Se puede observar afectación aislada del músculo tibial ante- rior en ambas piernas [flechas], con atrofia de ambos, sin edema (base crónica) y con preservación del resto de la musculatura del muslo y las pan- torrillas. ¿Afectación A predominante? Proximal (muslo) B Distal (pantorrilla) _—_- => l | ¿Afectación as predominante en ¿Posterior? ¿Anterior? ¿Anterior? ¿Posterior? las pantorrillas? C Y v ¿Músculo Gemelos Sóleo Tibial anterior Tibial anterior Sóleo predominante? | | a ——= 4 | l ¿Mutación en? ) SEPN1 RYRI ACTA] MYH7 DNM2 Figura 30-18. Hallazgos distintivos en MC. Se debe comenzar con la distinción entre la afectación proximal y distal predominante. A) Grupo con afectación predominante del muslo proximal: el patrón en pacientes con RYR1 es característico. La distinción de los pacientes con SEPN1 puede ser difícil, pero muestran mayor participación de los músculos gemelos que del sóleo. Los pacientes con DNM2 presentan diferencias importan- tes con los pacientes con RYR1 y SEPN1: preservación relativa de los músculos vasto y sartorio y más afectación del músculo aductor largo que el músculo aductor mayor. B) Los pacientes con ACTA1 muestran una afectación predominante de la parte inferior de la pierna anterior y una afecta- ción leve y difusa del compartimento del muslo, mientras que las miopatías asociadas al gen MYH7 pueden salvar los músculos de los muslos y mostrar una afectación distal selectiva de los músculos tibial anterior, tibial posterior y sóleo. En caso de afectación muscular del muslo, hay más afección del compartimento posterior que la afectación del músculo vasto en pacientes con mutaciones ACTA1. MC: miopatía congénita.  músculo subescapular que es atrófico en muchos casos. Los músculos paravertebrales se afectan tempranamente en la progresión de la enfermedad, especialmente los músculos multífido y longísimo. La atrofia de los músculos abdo- minales es paralela a la progresión de la enfermedad. Los pacientes pueden desarrollar una atrofia grave del recto abdominal, oblicuo interno y externo y trasverso abdomi- nal. Los músculos glúteos también están involucrados en todos los pacientes. En general, estos músculos están más involucrados que el psoas ilfaco.  La afectación de los músculos aductores se produce al principio de la enfermedad, seguida de la afectación de los músculos posteriores de los muslos, vasto intermedio y, final- mente, vasto lateral y medial. En la mayoría de los casos, no hay afectación de los músculos de las piernas ( ys Miopatia de la glucogenosis tipo V (enfermedad de McArdle). En esta miopatía aparece intensidad de señal normal del músculo en T1 y en T2 o puede observarse un discreto aumento de la intensidad de señal de la musculatura. Durante el ejercicio muscular normal se reduce claramente Miopatías distales: las imágenes 1A y 1B corresponden a secuencias en plano axial potenciadas en T1 en un paciente con miopatía distal, sin afectación de la musculatura del muslo y con afectación predominante del sóleo, por atrofia (flechas) (DNM2]. Las imágenes 2A y 2B co- rresponden a secuencia axial T1 y STIR en las pantorrillas en un paciente con miopatía distal con afectación asimétrica de la musculatura de la pantorrilla con atrofia del compartimento anterior en la pierna derecha y generalizada en la pierna izquierda, con discreto edema en estas áreas (flechas) (MYH7). Miopatia de la glucogenosis tipo Il o enfermedad de Pompe. Secuencias potenciadas en T1 en plano coronal de la pelvis (A) y axia- les de pelvis proximal (B), pelvis distal (C), muslo proximal (D) y muslo distal (E), y axiales STIR en muslos proximal (F) y muslos distal (G). Atrofia predominante de los glúteos y del compartimento posterior de los muslos, con algunas áreas de edema óseo sutil (flecha).  el incremento observado en el tiempo de relajación T2 de un 20 %-40 % en la musculatura normal a un 0 %-10% en esta enfermedad. Este menor aumento de la intensidad de señal en T2 tras el ejercicio muscular también se demuestra, sin embargo, en algunos casos de miopatía mitocondrial y en la glucogenosis tipo VII. Miopatías no hereditarias En la tabla 30-7 puede verse un resumen de estas miopatías. Miopatías inflamatorias Las inflamaciones musculares pueden tener numerosas cau- sas (v. Tabla 30-7). Debido al proceso inflamatorio en el músculo aparece una acumulación de líquido extracelular con el consiguiente edema muscular (reducción de la señal Tl e incremento de la señal en T2 y secuencias de supresión grasa). En las miositis de larga evolución, por lesión crónica del músculo aparece atrofia y aumento del tejido graso. Por RM se demuestra un aumento de la señal multifocal, lineal o salpicado en secuencias T1 y T2. El patrón de afectación muscular, por lo general, no permite un diagnóstico espe- cifico; sin embargo, para el planteamiento de una biopsia muscular puede ser importante el patrón de distribución en RM, ya que puede diferenciar el proceso de inflamación activo de la atrofia grasa. Polimiopatías inflamatorias idiopáticas Son enfermedades que se caracterizan por debilidad progresiva de los músculos de los muslos y de la cintura de la pelvis, que típicamente progresan para afectar las extremidades superiores, los músculos flexores del cuello y la musculatura faríngea. La causa es autoinmunitaria, mediada por células que atacan el Tabla 30-7. Resumen de las miopatías no hereditarias Miopatías inflamatorias Idiopáticas e Dermatomiositis e Polimiositis Miositis por cuerpos de inclusión Sarcoidosis Miositis infecciosa e Bacteriana e Viral e Parasitaria e Micótica Miositis granulomatosa Paraneoplásica Miopatías endocrinometabólicas y tóxicas Endocrinas e Miopatia tirotóxica e Hipotiroidismo e Miopatia por corticosteroides Tóxicas e Alcoholismo e Miopatias por medicamentos Rabdomiólisis  músculo estriado. Clínicamente se caracterizan por debilidad muscular de la musculatura proximal, que puede acompañarse o no de dolor, y de erupción cutánea en dermatomiositis. Generalmente existen niveles elevados de enzimas muscula- res (creatina quinasa (CK) y aldolasa) y un electromiograma (EMG) que indica miopatía. La presencia de autoanticuer- pos contra el músculo apoya el diagnóstico. Generalmente es necesario realizar una biopsia muscular para confirmar el diagnóstico y excluir otras posibles causas de miopatía proxi- mal. Dentro de este grupo de patología muscular se incluye la polimiositis (afecta solo al músculo esquelético, frecuen- temente en la cuarta década de la vida) y dermatomiositis (afecta al músculo y a la piel con dos picos: uno en niños y otro en adultos (quinta década de la vida). En el adulto con dermatomiositis existe mayor prevalencia de tumores (mama, pulmón, ovario, próstata). En RM, los hallazgos pre- coces demuestran alteración de la señal tipo edema muscular, que afecta a la musculatura de muslos y cintura pélvica, de forma bilateral y relativamente simétrica, con predilección por el vasto lateral e intermedio (cuádriceps). Otros hallaz- gos en RM son: edema de distribución fascial (alrededor del músculo: «signo del halo»), cambios inflamatorios en el tejido celular subcutáneo y calcificaciones laminares más acentuadas en la dermatomiositis. Con la evolución de la enfermedad, a los meses o años puede existir infiltración grasa (Fig. 30-21). Las alteraciones RM pueden persistir prolongadamente tras la normalización de las enzimas. La RM es útil para dirigir la biopsia muscular (zonas de edema). * Claves diagnósticas e Afectación bilateral, relativamente simétrica de músculos de las piernas y de la cintura pélvica. e Edema muscular en la fase aguda. Infiltración grasa con la evolución de la enfermedad. Miositis por cuerpos de inclusión Es una de las miopatías inflamatorias más recientemente reconocidas de causa desconocida. Es la miopatía adquirida más frecuente en pacientes mayores de 50 años y constituye aproximadamente una cuarta parte (16%-28 %) de todas las miopatías inflamatorias, aunque la inflamación no es la característica

más prominente de esta enfermedad. Es una enfermedad indolente y no presenta cambios cutáneos. Los músculos que tienden a estar involucrados son el deltoides, los cuádriceps, los flexores de los dedos y los dorsiflexores del tobillo (Fig. 30-22). Los pacientes se presentan con debi- lidad muscular. La enfermedad debe su nombre al hallazgo histológico de vacuolas e inclusiones filamentosas. Aunque los hallazgos no son específicos, hay que considerar este diagnóstico en un paciente anciano con anomalías de los músculos citados anteriormente. * Claves diagnósticas e Mayores de 50 años. e Afectación del deltoides, cuádriceps, flexores de los dedos y dorsiflexores del tobillo.  =   Polimiositis crónica. Secuencias en plano axial potenciadas en T1 en pared torácica (A), abdominal (B), pelvis (C), muslos (D) y pan- torrillas (E). Mapas ADC B = 600 en pelvis (F), muslos (G) y pantorrillas (H). Importante atrofia de la musculatura paravertebral, dorsal y lumbar (p), músculos pectorales mayores [pm], oblicuo externo del abdomen (o), glúteos mayores (g) semimembranosos (m) y bíceps (B). No se aprecia ede- ma muscular (secuencia STIR no mostrada). Los músculos no restringen la difusión e indican lesión crónica. El desplazamiento del agua en el mapa ADC oscila entre 1,5 x 103 mm?/s y 1,9 x 103 mm?/s (ROI). ADC: coeficiente de difusión aparente; ROI: área de interés. Miositis infecciosa La infección muscular se puede producir por una lesión penetrante o por extensión directa de una infección de teji- dos adyacentes (a partir de una osteomielitis o un absceso subcutáneo) o por diseminación hematógena ( ). e Miositis viral: Muestra un incremento difuso de la señal en T2 en el grupo muscular afectado. Generalmente solo se afecta un grupo muscular. Una miositis viral puede ser el síntoma acompañante de otra infección viral. Muchos patógenos virales son capaces de producir miositis difusa. Los agentes particulares incluyen la influenza A y B, los terovirus (incluidos los virus A y B de Coxsackie), el ade- novirus y el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). e Miositis bacteriana o piomiositis: Es infrecuente, excepto en huéspedes inmunocomprometidos como los trasplantados o en pacientes con sida. Muchas veces existe un antecedente de un traumatismo cerrado. Los hallazgos clínicos y de la RM pueden sugerir el diagnóstico. En RM hay un patrón de alteración de la señal tipo edema mus- cular que afecta al músculo de forma difusa, con aumento del tamaño del músculo y con líquido en los planos de la fascia que rodean al músculo. * Claves diagnósticas e Edema muscular generalmente asociado a edema en el tejido celular subcutáneo. e Manifestación clínica de infección. Generalmente en pacientes inmunocomprometidos. e Absceso muscular: En las piomiosistis aparecen abscesos únicos o múltiples. En RM, se visualizan áreas hipointensas en las imágenes potenciadas en T1 policíclicas múltiples, parcialmente confluentes. En ocasiones pueden rodearse de un margen hiperintenso o ser globalmente hiperintensas en T1 (la causa de esta hiperintensidad de señal no está clara; acumulación de sustancias paramagnéticas en el margen del absceso). En T2, los abscesos se ven como focos hiper- Miositis por cuerpos de inclusión. Secuencias potenciadas en T1 en plano coronal (A) y axial (B) de los muslos y secuencia axial STIR de los muslos (C). Atrofia marcada de la musculatura de los cuádriceps y del compartimento posterior, con áreas difusas de edema [flechas].    Miositis yatrogénica: secuencias axiales T1 (A), T2 FAT-SAT (B) y T1 FAT-SAT con contraste (C). Tras la retirada del tornillo en un pa- ciente con secuelas de fractura [flechas gruesas], se aprecia edema y realce del músculo extensor cubital del carpo (flechas finas amarillas). intensos (cavidades líquidas). La musculatura circundante puede ser normal o estar aumentada de señal. Tras la admi- nistración de contraste se puede apreciar realce periférico grueso de la lesión. El centro no se realza ( ). Este patrón es típico de absceso, pero puede verse también en el músculo por isquemia o tumores necróticos. * Claves diagnósticas e Patrón de realce tipo masa con cavidad líquida y realce periférico. e Clínica de infección. e Fascitis necrotizante: Infección rara y rápidamente pro- gresiva, con alta mortalidad, que se caracteriza por una necrosis extensa del tejido subcutáneo y de la fascia entre los músculos que se acompaña de toxicidad sistémica. Requiere una intervención quirúrgica precoz con fascio- tomía y desbridamiento precoz. En la RM existe hiper- intensidad de señal y engrosamiento entre los músculos siguiendo las vainas de la fascia profunda. Los músculos A adyacentes también tienen una intensidad alta de la señal tipo edema muscular. Aunque los hallazgos son inespecífi- cos, el aspecto en la RM y la situación clínica del paciente permiten establecer el diagnóstico. * Claves diagnósticas e Edema intermuscular fascial, edema muscular y del tejido celular subcutáneo. e Clínica de infección rápidamente progresiva. Sarcoidosis La afectación muscular en la sarcoidosis es relativamente rara y suele cursar asintomática. Las formas sintomáticas comprenden un tipo nodular y un tipo difuso. Los nódulos sarcoidóticos en RM, tanto en imágenes potenciadas en T1 como en T2, son hiperintensos, frecuentemente con una zona central hipointensa. La miositis difusa o miopatía de la sarcoidosis se identifica en RM de forma tardía a conse- cuencia de la atrofia resultante. Miositis infecciosa y abscesos. Paciente en decúbito prolongado. Secuencias axiales T1 (A) y T2 FAT-SAT (B) en raíz de muslos, que muestran atrofia y edema de la musculatura por la inmovilización prolongada e infección (asteriscos). Secuencias T1 sin supresión grasa (C) y con supresión grasa (D) tras contraste, que muestran la presencia de pequeños abscesos musculares [flechas amarillas].    Miopatia tiroidea. Secuencias axiales potenciadas en T1 en los muslos, proximal (A) y distal (B), y secuencias STIR en muslos, proxi- mal (C) y distal (D) en paciente hipertiroideo con debilidad muscular de los muslosque muestra atrofia selectiva y simétrica de la musculatura del compartimento posterior del muslo [flechas amarillas]. Existe mínimo edema en secuencia STIR en la musculatura aductora [flechas blancas]. * Claves diagnósticas e Forma nodular: nódulos sarcoidóticos (hiperinten- sidad T1 y T2 con hipointensidad central. e Forma difusa: atrofia tardía. Miopatía inducida por medicamentos. Paciente en tra- tamiento por TBC que presenta debilidad y dolor en pantorrillas. Se- cuencias axiales potenciadas en T1 (A), STIR (B) y T1 FAT-SAT con ga- dolinio (C). Se aprecia un aumento difuso de volumen de la musculatura del sóleo y gemelos, con edema muscular en la secuen- cia STIR y discreto realce homogéneo tras la administración de con- traste. TBC: tuberculosis.  Miopatias endocrinometabólicas y tóxicas Este tipo de miopatías puede verse en la Las alteraciones de la RM suelen expresarse mínimamente y no se reconocen bien. En las lesiones persistentes puede aparecer atrofia muscular. Las miopatías endocrinometabólicas y tóxicas se describen se describen a continuación. Enfermedad de Cushing Patrón de atrofia muscular simétrica marcada. Enfermedades tiroideas Afectaciones de la musculatura en forma de hipertrofia o atrofia tanto en el hipertiroidismo como en el hipotiroidismo ( ). Ejemplo de miopatía endocrina es la patología orbitaria endocrina con tumefacción muscular isointensa de la musculatura orbitaria. Miopatías por medicamentos La miopatía inducida por medicamentos ( ) puede ocurrir secundariamente a un efecto tóxico directo (estatinas, zidovutina), un mecanismo inmunológico (anfotericina B, diuréticos) o estimulación neuromuscular (fenciclidina, inhi- bidores de la acetilcolinesterasa). En los casos graves, puede producirse rabdomiólisis. Rabdomiólisis Trastorno potencialmente mortal de destrucción del músculo esquelético, que puede deberse a una amplia variedad de causas (medicamentos, quemaduras, traumatismo muscu- lar grave, síndrome compartimental, coma y alcohol). El diagnóstico precoz es importante, debido a posibles compli- caciones como la insuficiencia renal, hiperpotasemia e hipo-  calcemia. En la rabdomidlisis, los niveles séricos de creatina quinasa con frecuencia son más de 10 veces el limite superior normal, y pueden ocurrir tanto mioglobinemia como mio- globinuria. La RM puede mostrar edema muscular difuso en pacientes con rabdomiólisis inducida por medicamentos, con inflamación muscular en la fase aguda. La RM presenta alta sensibilidad en la demostración de la necrosis muscular, que puede alcanzar hasta un 100%. Su especificidad, sin embargo, es baja y deben descartarse otras enfermedades que causen edema. * Claves diagnósticas e Antecedente (medicamentos, alcohol, ejercicio exce- sivo), aumento de la CPK. + En RM, patrón de edema muscular. Lesiones isquémicas/Infarto muscular Los pacientes con diabetes mellitus mal controlada o con anemia de células falciformes pueden desarrollar un infarto espontáneo del músculo esquelético. Aunque la causa no se comprende completamente, es probable que refleje el daño endotelial por microangiopatía con la activación subsiguiente de la cascada de coagulación que conduce a la isquemia y la necrosis muscular posterior. El proceso es muy doloroso y afecta más comúnmente a las extremidades inferiores. La alta intensidad de señal dentro de los grupos musculares en imágenes potenciadas en T2 es compatible con el edema. La intensidad de la señal muscular anormal es difusa y heterogé- nea. Se asocia a hinchazón muscular y, a menudo, colecciones de líquido perifascial. Las áreas que no realzan después de la administración de contraste reflejan la necrosis subyacente. * Claves diagnósticas e Diabetes mal controlada o anemia de células falci- formes, sin sospecha de infección. e Clínica muy dolorosa. e Edema muscular difuso. Lesiones traumáticas del músculo Relacionadas con el ejercicio Los distintos tipos de lesiones relacionadas con el ejercicio se resumen en la tabla 30-8. De forma general, las lesiones musculares traumáticas se clasifican en directas e indirectas. Traumatismo directo Este traumatismo puede ocurrir por laceración o con- tusión. a. Laceración: Es el resultado de un traumatismo pene- trante que, aunque generalmente cura de forma rápida, se caracteriza por la formación de una gruesa cicatriz. Los hallazgos RM dependen de la extensión de la lesión. Típicamente se observa un defecto transversal en la con- tinuidad del músculo, que se rellena de una combinación  de edema y sangre, y crea una seudomasa con una señal mixta en secuencias T1 y T2. b. Contusión: Es debida a un impacto directo y es muy común en los deportes de contacto. Como consecuencia del golpe se produce una rotura de los capilares superfi- ciales con hemorragia intersticial, edema e inflamación. La contusión se diferencia de la distensión muscular por el mecanismo lesional. Las contusiones pueden

clasificarse según el grado de restricción del rango de movimiento en la articulación adyacente. En la contusión leve, el movi- miento activo o pasivo se limita menos de 1/3 de lo nor- mal. En la contusión moderada el movimiento activo se limita de 1/3 a 2/3 del rango normal. En las contusiones graves el movimiento activo se limita a más de 2/3 de lo normal. Los hallazgos RM reflejan la respuesta inflamatoria con edema y hemorragia. El músculo contusionado tiene cuatro características en RM: (a) el músculo afecto muestra un leve aumento de su circunferencia; (b) se observa un aumento de la señal en secuencias T2 y STIR, mientras que en secuencias T1 el edema muestra una señal isointensa con el músculo; (c) el líquido inflamatorio se dispersa por las fibras musculares y entre estas, por lo que muestra un patrón intersticial con unos límites mal definidos; y (d) no se observa solución de continuidad de las fibras musculares, ya que el músculo se mantiene Íntegro. * Claves diagnósticas e Edema muscular sin interrupción de fibras. e Antecedente de traumatismo directo. Traumatismo indirecto Se ha definido el esguince muscular como el daño indirecto del músculo debido a un estiramiento excesivo (Fig. 30-27). Los esguinces musculares ocurren, generalmente, en áreas donde existe mayor proporción de fibras tipo II de contracción rápida Tabla 30-8. Resumen de las lesiones musculares rela- cionadas con el ejercicio Lesión muscular Directa e Laceración: herida e Contusión: no interrupción de fibras Indirecta Distensión: esguince Sobrecarga e Aguda: DOMS e Crónica Hemorragia Complicaciones Síndrome compartimen- tal Miositis osificante Hernia fascial DOMS: dolor muscular de inicio retardado, por sus siglas Delayed Onset Muscle Soreness.    Tabla 30-9. Distension muscular. Localizacion mas frecuente y grados de distension muscular Distension muscular e Músculos largos que atraviesan dos articulaciones e Propensos a la contracción excéntrica Mayor riesgo Isquiotibiales e Recto femoral e Gemelo medial e Biceps braquial Grado de distensión muscular Dolor Debilidad Pérdida de función Grado 1 | Grado 2 l | | l l Grado 3 | | | (Tabla 30-9). La zona de transición musculotendinosa es la zona de lesión más común, ya que es la más débil del sistema locomotor. Las distensiones y roturas se dividen en tres grados dependiendo del grado de rotura que se produce (v. Tabla 30-9). Clínicamente, una distensión se considera leve o de grado I cuando existe dolor sin aparente debilidad muscular, lo que indica que no existe rotura miofascial. La apariencia de la RM es similar al de una contusión (Fig. 30-28). En la distensión moderada o de grado II, Figura 30-27. Distensión muscular. Esguince lumbar. Secuencias la debilidad está asociada a un grado variable de rotura consecutivas axiales T2 FAT-SAT (A y B) en paciente triatleta que pre- muscular. En la RM se observa un aumento de señal en sento dolor agudo muscular de espalda mientras hacia deporte. Au- A : mento de volumen y señal en la musculatura paravertebral. las secuencias T2 y STIR. El edema y la hemorragia puc: Figura 30-28. Lesión muscular de grado |. Microrrotura fibrilar. Varón de 17 años que presentó tirón en la ingle jugando al fútbol. Secuencias con- secutivas axiales potenciadas en T2 FAT-SAT (A, B y C), coronal STIR (D) y sagitales consecutivas STIR (E y F). Se aprecia edema y aumento de in- tensidad de señal del músculo aductor largo en su zona de inserción en la sínfisis del pubis. No hay hematoma.     den infiltrarse entre los haces musculares, principalmente en la zona de transición musculotendinosa, ofreciendo un aspecto plumoso. Se puede observar líquido perifascial y, en ocasiones, pequeños focos hemorrágicos intramusculares, que se traducen en un aumento de señal en las secuencias Ti ( ). La rotura muscular es completa en las distensiones graves o de grado III, lo que da como resul- tado una pérdida de la función muscular. La RM revela una discontinuidad completa del músculo, generalmente en la unión musculotendinosa con retracción muscular. La discontinuidad se visualiza como un área de aumento de señal en las secuencias T2 y STIR, o como una colección líquida en la zona de rotura ( j: Los hallazgos en la RM en las distensiones pueden ser indistinguibles de los observados en las necrosis musculares, a menos que la discontinuidad de las fibras sea visible. Lo más importante para el radiólogo es localizar la lesión, evaluar la extensión e intensidad de esta, identificar qué mús- culos están lesionados y determinar la presencia o ausen- cia de alteraciones asociadas que puedan ser clínicamente importantes. * Claves diagnosticas e Tras una contracción excéntrica forzada mus- cular. e Si es leve: edema muscular. e Si es más intensa: masa [hematoma] con interrup- ción de fibras. Dolor muscular de inicio retardado Dolor muscular de inicio retardado (DOMS por sus siglas Delayed Onset Muscle Soreness) se define como el dolor que Lesión muscular de grado ll. Rotura fibrilar. Paciente que tras un giro brusco de la rodilla notó dolor agudo en la parte pos- terior de la pantorrilla. Secuencias axial (A) y coronal (B) DP FAT-SAT, que muestran una rotura parcial de la inserción proximal del muscu- lo sóleo, con mayor edema intersticial y pequeños acúmulo de líquido o hematoma. Lesión muscular de grado Ill. Rotura muscular. 1) Rotura completa de tendones isquiotibiales. Secuencias coronales T1 (A) y DP FAT-SAT (B), y axiales T1 (C) y T2 (D), que muestran discontinuidad de los tendones [flechas cortas), con presencia de hematoma (flechas largas). 2) Rotura completa del cuádriceps. Secuencias coronal y axial DP FAT-SAT (a y b), y sagital T2 GRE (C), que muestran hematoma (flechas largas) y rotura del tendón [flecha corta).   aparece varias horas o dias después de un ejercicio fisico en musculatura no entrenada. La intensidad del dolor se incre- menta durante las primeras 24-72 horas y después decrece. Se asocia con un aumento de los enzimas plasmáticos, mio- globinemia y alteración de la histología muscular. En oca- siones extremas puede aparecer rabdomiólisis. La RM permite determinar con mayor exactitud el grupo muscular afectado. Las acciones musculares excén- tricas son las que se acompañan con mayor frecuencia al DOMS. La apariencia es muy similar a la distensión mus- cular leve. Aparece una hiperintensidad de señal en secuen- cias T2 debido a edema, y puede acompañarse de colección líquida de la fascia muscular. Inicialmente se observa, tras uno a tres días, un aumento de señal difuso y homogéneo, que muestra un incremento de señal posterior y alcanza su máximo tras 3-6 días, regresando lentamente la alteración de señal en un plazo de 10 semanas, por lo que los incre- mentos de señal se correlacionan más con el tiempo que con la sintomatología dolorosa. En casos graves pueden aparecer también alteraciones de señal extramusculares, probable- mente por microhemorragias o edema intramuscular. Estas alteraciones de señal extramuscular, suelen ser circulares y dispuestas alrededor de los músculos, similares a las de las roturas musculares. * Claves diagnósticas e Dolor diferido: horas o dias tras un ejercicio en mús- culos no entrenados. e Edema muscular. En la tabla 30-10 se resumen los hallazgos de RM según el grado de lesión, con sus características clínicas y pronóstico funcional. Síndrome de sobrecarga muscular crónica El dolor muscular que aparece relacionado con actividades recreativas u ocupacionales se denomina síndrome de sobre- carga muscular crónica y aparece tras movimientos repetiti- vos. Como ejemplos de actividades recreativas puede presen- tarse en los tenistas, pitchers de béisbol y en los corredores. Tabla 30-10. Grados de distensión muscular. Hallazgos en RM,  Como actividades ocupacionales se apunta a los músicos, los camareros y los mecanógrafos. Los síndromes de sobrecarga crónica pueden presentarse de formas diferentes. Puede aparecer irritación en la unión musculotendinosa («miotendinitis») o tenosinovitis como resultado de adherencias inflamatorias entre el tendón y la sinovial que lo rodea. Si no se elimina la causa, se sucede una reacción inflamatoria crónica que trae como consecuencia dolor, hinchazón y edema. La RM determina el músculo o músculos afectados, valora el grado de edema y las posibles lesiones asociadas. * Claves diagnósticas e Actividades con movimientos repetitivos. e Edema muscular, tendinitis, tenosinovitis. Hemorragia Intersticial y hematoma Tanto la hemorragia intersticial como el hematoma se encuentran con frecuencia asociados a las lesiones muscula- res. La hemorragia intersticial consiste en un sangrado que ocurre entre los tejidos conectivos dañados, mientras que el hematoma es una colección de sangre en una localización definida con carácter de masa. En ambas puede verse un aumento del tamaño del músculo afectado. La hemorragia intersticial muestra una señal isointensa con la del músculo en secuencias T1, y una señal hiperintensa en secuencias T2 y STIR. Este comportamiento no varía con el tiempo. La apariencia de un hematoma en RM depende de los cambios en la estructura de la hemoglobina. En el estadio inicial del hematoma (hiperagudo; horas postraumatismo), se traduce en una hiperintensidad de señal en secuencias T1 e hiper- intensidad en T2. Tras 24 horas aparece isointensidad en secuencias T1 con hipointensidad de señal en secuencias T2. Tras la lisis celular, la molécula de hemoglobina se transforma extracelularmente en metahemoglobina, y aparece hiperin- tensa en T1, con hipointensidad T2 en un estado subagudo precoz, e hiperintensidad T2 en estado subagudo tardío. Al cabo de semanas o meses, se transforma en hemosiderina y da señal hipointensa en las dos secuencias (Tabla 30-11). La periferia del hematoma presenta una lisis más rápida que correlación clínica y pronóstico funcional Estadios RM Distensión y DOMS Grado 0 Edema intersticial e intramuscular. Características Pronóstico Alteración funcional, elevación de proteínas y 1-3 dias Aumento de señal en T2 y secuencias encimas. Desestructuración leve del paren- de supresión grasa Microrrotura fibrilar Grado | Aumento de la señal intersticial y ligeramente intermuscular Rotura fibrilar Grado II Mucha señal intersticial, defecto muscular focal, aumento de señal alrededor del tendón Rotura muscular Grado III Disrupción completa muscular y/o tendón con retracción DOMS: dolor muscular de inicio retardado, por sus siglas Delayed Onset Muscle Soreness. quima muscular que se considera adaptación, no lesión Alteraciones de pocas fibras y poca lesión del 3-15 dias tejido conectivo Afectación de más fibras y más lesiones del 3-8 semanas tejido conectivo con aparición de hematoma Rotura importante o desinserción completa. 8-12 semanas La funcionalidad de las fibras indemnes es insuficiente   Tabla 30-11. Apariencia en RM de los estados evoluti- vos del hematoma T1 T2 Hiperagudo <24 horas al mu EN Subagudo precoz >3 días aa Subagudo tardio >7 dias Crónico >14 días las regiones centrales. Por ello, la periferia presenta áreas hipointensas más pronunciadas. Además, debido a la infla- mación del músculo adyacente en los hematomas subagudos suele existir edema difuso intramuscular. La mayoría de los hematomas no muestran una apariencia «pura», tal

como se acaba de describir. Comúnmente presentan señal heterogé- nea, tanto en T1 como en T2 y STIR (Fig. 30-31). Frente a una lesión hemorrágica, debe incluirse en el diagnóstico diferencial la posibilidad de un tumor hemorrágico de tejidos blandos. La presencia de captación nodular de contraste en la zona central sugerirá tejido tumoral; sin embargo, con- Figura 30-29. Lesión muscular de grado Il. Rotura fibrilar. Paciente que tras un giro brusco de la rodilla notó dolor agudo en la parte pos- terior de la pantorrilla. Secuencias axial (A) y coronal (B) DP FAT-SAT, que muestran una rotura parcial de la inserción proximal del muscu- lo sóleo, con mayor edema intersticial y pequeños acúmulo de líquido o hematoma.  troles posteriores ayudarán a definir el crecimiento o no de la lesión. * Datos diagnósticos e Masa heterogénea. e Hematoma subagudo: hiperintensidad de señal en T1 que no se suprime en secuencias con saturación grasa. Miositis osificante La miositis osificante es una posible complicación de las lesiones musculares. Es una masa osificada de los tejidos blandos, solitaria y benigna, que típicamente ocurre en el músculo. Se asume que es de origen postraumático, aun- que la historia de un traumatismo previo no siempre está presente. Histológicamente se divide en precoz, intermedia o tardía. La RM en fase precoz (7-10 días) refleja la proli- feración de los fibroblastos y mioblastos. Al igual que en los tumores de partes blandas, aparece una hiperseñal en secuencias potenciadas en T2 y una hiposeñal en secuen- cias T1. Se acompaña de abundante edema perilesional. En estadios tardíos, los fibroblastos centrales desarrollan fibrosis, que puede ser reemplazada por tejido adiposo, fibrosis densa y osificación. Las lesiones tardías aparecen bien definidas, osificadas, con área central grasa y sin edema. La lesión se osifica tras 6-8 semanas, comenzando por la periferia, y tras 5-6 meses se encuentran formaciones óseas irregulares (Figs. 30-32 y 30-33). La lesión puede atrofiarse y raramente se reabsorbe. Si no aparece osificación en la periferia, la apa- riencia de la lesión es inespecífica, lo que sugiriere maligni- dad. La demostración de grasa y la calcificación periférica son criterios importantes en el diagnóstico diferencial con sarcomas extraóseos, periósticos y parostales, condrosarco- mas, osteomas y condromas. T T2 7-10 dias 2-6 semanas 6-8 semanas 5-6 meses Figura 30-32. Miositis osificante traumática. Esquema de las altera- ciones de resonancia magnética (RM) en secuencias T1 y T2 durante el proceso de «maduración». Inicialmente, 7-10 días tras el trauma- tismo muestra una imagen hipointensa T1 e hiperintensa T2 dentro del componente de partes blandas adyacente al hueso. En la evolu- ción pueden observarse calcificaciones como áreas inhomogéneas con vacío de señal o depósitos grasos como áreas de alta señal en T1, y pequeña alteración en imagen T2. Tras 6 a 8 semanas puede produ- cirse una osificación periférica como áreas inhomogéneas libres de señal, y tras 5-6 meses se registran frecuentementeosificaciones ex- tensas como áreas sin señal.  * Claves diagnósticas e Fase inicial: edema muscular. e Después: masa muscular con calcificación perifé- rica. e Antecedente de trauma (¿?). Síndrome compartimental Aparece cuando la presión en el interior de un compartimento, al menos intermitentemente, excede a la presión de los capi- lares normales, lo que produce un descenso de la perfusión pues impide el intercambio de oxígeno. Este problema es una indicación de descompresión quirúrgica urgente. Última- mente, la asociación de la RM con la espectroscopia permite diagnosticar este síndrome de forma no invasiva. El síndrome compartimental postraumático agudo suele relacionarse con hemorragia y cambios inflamatorios reactivos y puede ocurrir tras un traumatismo perforante, una fractura o una rotura muscular con hemorragia. El incre- mento de señal difuso visualizado en secuencias STIR o T2 no es específico, pero es altamente sugestivo si se acompaña de una historia apropiada. Suelen afectarse de forma difusa y casi completa todos los músculos de uno o más comparti-  mentos, con presencia de anormalidades menores en com- partimentos adyacentes. En casos graves y no tratados, el síndrome conduce a necrosis muscular y contractura fibrosa con daño neurológico permanente. Dentro del diagnóstico diferencial debe excluirse las infecciones, isquemias crónicas o agudas y las miositis. * Claves diagnósticas e Urgencia quirúrgica: poca función de la RM. e Edema en el compartimento afectado. El síndrome compartimental crónico por ejercicio es una causa poco frecuente y a menudo no detectada de dolor en las extremidades de personas que realizan actividad física de forma repetida, cuyo nivel de ejercicio eleva la presión intramuscular dentro del compartimento afectado provo- cando dolor. En RM puede verse aumento de la señal del músculo tras el ejercicio ( ). Herniación fascial muscular El músculo se puede herniar a través de un defecto traumá- tico en la fascia. Las lesiones se caracterizan por la presencia £ te Miositis osificante. Secuencias coronales potenciadas en T1 (A), DP FAT-SAT (B) y T1 con contraste (C), y axiales T2 GRE (D) y axial T1 FAT-SAT con contraste (E). Se aprecia una lesión bien definida hipointensa T1 e hiperintensa en secuencias con saturación grasa, con anillo hi- pointenso en todas las secuencias (calcificación: flechas), que muestra realce y edema perilesional tras contraste. En la radiografía (Rx) (F) y to- mografia computarizada (TC) (G), se aprecia la calcificación periférica. GRE:   Figura 30-34. Síndrome compartimental crónico. Paciente joven, deportista habitual, con dolor en la pantorrilla después de la práctica de ejerci- cio. Secuencias axiales T2 FAT-SAT en ambas pantorrillas antes (A) y después de la realización de ejercicio (B). Tras la realización de ejercicio se aprecia un discreto aumento de volumen e intensidad de señal de la musculatura del compartimento posterior de la pierna derecha (fundamen- talmente del musculo sóleo: flechas). de una masa palpable, asintomática o asociada a dolor con el ejercicio. Es difícil demostrar la masa en la RM porque si no existe contracción muscular, la masa muscular puede no estar herniada. Los hallazgos en RM muestran un defecto en la fascia a través del cual el músculo se hernia, protruyendo en la grasa subcutánea en el lugar de la anomalía palpable. Se ve principalmente en la zona anterior de la pierna, aunque también puede darse en el muslo. * Claves diagnósticas e Masa que protruye del contorno muscular con señal normal o con leve edema muscular. e Palpable, frecuente en región anterior de la pierna. Otras lesiones traumáticas Abarcarían el síndrome por aplastamiento y las quemaduras, incluyendo las eléctricas. El hallazgo principal es la presencia de necrosis muscular, como se ha indicado anteriormente. Alteraciones musculares por irradiación o quimioterapia Irradiación Las alteraciones musculares y cutáneas son igualmente visi- bles por RM. Los estudios han demostrado alteraciones de señal en la musculatura, tejido subcutáneo y piel, 6 semanas después de la administración de radioterapia (Fig. 30-35) de tumores primarios de hueso y de partes blandas con dosis de entre 59 y 65 Gy. Estas alteraciones consisten en un incre- mento de la señal en las imágenes potenciadas en T2 y STIR, así como captación de contraste. Muestran una delimitación relativamente precisa en las zonas correspondientes a los lími- tes del campo. Estas alteraciones son de carácter agudo o subagudo. Las alteraciones de señal causadas por radioterapia en la musculatura y otros tejidos de partes blandas no deben ser confundidas con recidiva del tumor. Estas alteraciones visibles por RM pueden explicarse como una reacción infla- matorioedematosa con incremento de la concentración de líquido extracelular y pueden observarse incluso después de un año de finalizar la radioterapia. Quimioterapia De forma similar a las alteraciones de la musculatura por irra- diación aparecen alteraciones tras la quimioterapia intraar- terial local, que se emplea por ejemplo en el tratamiento del carcinoma avanzado de mama o en recidivas tumorales en el recto. El objetivo de tratamiento exclusivamente sobre el tumor no puede conseguirse nunca. Pequeños músculos o vasos nutricios de la piel comparten perfusión generalmente y conducen a alteraciones similares a las producidas por la radioterapia. Se trata de miositis químicas (v. Fig. 30-35), que dificultan el estudio por RM de la respuesta al trata- miento frecuentemente de forma importante, ya que la dife- renciación entre infiltración tumoral y reacción de miositis asociada puede ser muy difícil. * Claves diagnósticas e Antecedente tumoral y de tratamiento local (radio- quimioterapia]. e Alteraciones de señal tipo edema que dificultan el diagnóstico diferencial con recidiva. Tumores musculares La aparición de masas en el músculo esquelético en la RM es relativamente inespecífica en muchos casos, ya que la mayoría tienen características de señal similares: señal T2 alta y señal T1 baja o intermedia. Sin embargo, la RM puede proporcionar un diagnóstico, o diagnóstico diferencial limitado, en algunos tumores según las características de la señal, ubicación, dis- tribución y hallazgos clínicos. Ante una masa en el músculo. Primero habrá que diferenciar si se trata de una neoplasia, o de algunas de las patologías que se han visto con anterioridad y que se pueden presentar clínicamente, como una masa en el músculo, hematomas, hernias musculares, abscesos, mio- necrosis, lesiones traumáticas, miositis osificante, sarcoidosis muscular e infección por parásitos. Estos muestran patrones clínicos y de señal específicos. Por otra parte, hay una serie de tumores en los cuales la RM puede proporcionar un diag- nóstico definitivo, entre los que se incluyen lipomas benig- nos (Fig. 30-36), sinovitis villonodular pigmentada (SVP),  la mayoria de los hemangiomas y muchos tumores neurales. La fibromatosis plantar, el neuroma de Morton, los músculos accesorios y los mixomas son masas que pueden diagnosticarse fácilmente con imágenes de RM. La RM con contraste dinámico de las masas en el mús- culo se ha descrito como una herramienta potencial para establecer un diagnóstico más preciso. Aunque se muestran con mayor detalle en el capítulo dedicado a los tumores de partes blandas, se hará a continuación un breve repaso de los tumores intramusculares más frecuentes.  Hemangioma Se trata de una lesión de bordes bien definidos o masa mal delimitada. En las secuencias T1 pueden presentar aumento de la intensidad de señal por el contenido en grasa. En las secuencias T'2 pueden aparecer focos dispersos de disminu- ción de la intensidad de señal en relación con flebolitos (que se valoran mejor con la radiografía simple). Las malforma- ciones arteriovenosas son malformaciones vasculares que están formadas por vasos grandes con un flujo alto, que pro- Miositis postradioterapia (RT). Paciente en seguimiento tras cirugía y RT de sarcoma de partes blandas en el glúteo izquierdo. Se- cuencias axiales T2 FAT-SAT (1a) y T1 FAT-SAT con contraste (1b), y coronal STIR (1c). En el área de

irradiación se aprecia aumento de la señal de la musculatura glútea y de la piel. 2] Miositis post-quimioterapia: paciente en seguimiento por neoplasia hematológica. Secuencia axial potencia- da en T2 FAT-SAT. Se aprecia aumento de intensidad de toda la musculatura paravertebral secundaria a miositis inducida por la quimioterapia. Lipoma intramuscular. Secuencias coronales potenciadas en T1 (A), STIR (B) y axiales potenciadas en T1 FAT-SAT (C) y T2 FAT-SAT (D). Se aprecia lesión bien definida en el espesor de la musculatura glútea izquierda, que muestra la misma intensidad de señal que la grasa en todas las secuencias [flechas].  ducen vacíos de flujo en T1 y T2 y aumento de la intensidad de señal en las imágenes EG T2, que se relacionan con el flujo dentro de los grandes vasos. * Datos diagnósticos e Hemangioma: masa mal delimitada, con áreas de aumento de la señal T1 por contenido graso y realce difuso. Flebolitos en la radiografía. e Malformación arteriovenosa: estructuras tubulares con vacío de señal en T1 y T2 y realce intenso. Lipoma Es una masa con señal grasa en todas las secuencias, sin realce significativo. Puede presentar septos finos que realzan leve- mente con contraste. La presencia de septos gruesos, áreas nodulares o globulosas, o presencia de pequeñas masas de tejido no adiposo, son hallazgos que predicen malignidad y sugieren un liposarcoma de bajo grado. El liposarcoma mixoide muestra generalmente aspecto quístico en las secuen- cias sin contraste, lo que lo hace indistinguible de otros tumo- res mixomatosos o de un quiste simple. Puede contener áreas grasas. Tras la inyección de contraste realza de forma difusa. El liposarcoma de alto grado no contiene grasa reconocible y no se distingue de otros tumores de partes blandas. * Datos diagnósticos e Lipoma: masa de señal igual a la grasa en todas las secuencias. e Liposarcoma de bajo grado: masa con señal grasa con septos gruesos, áreas nodulares o masas de tejido no adiposo. e Liposarcoma mixoide: apariencia quística, con realce con contraste. Mixoma El mixoma intramuscular tiene predilección por el muslo (más del 50%). Presenta unas características de la señal que se pare- cen al líquido con señal homogénea (señal muy baja en T1 y muy brillante en T2), con realce heterogéneo y periférico. En hasta un 89% de los casos se identifica un reborde de grasa que representa el músculo circundante atrofiado y también es frecuente el edema muscular del tejido circundante. * Datos diagnósticos + Masa de señal similar al líquido que realza con con- traste. e De forma característica existe atrofia del músculo circundante a la lesión. Tumores neurales: schwanomma y neurofibroma Se detallan en la videoclase. Sarcoma pleomorfico (histiocitoma fibroso maligno) Es un sarcoma de tejidos blandos más frecuente en el adulto. Afecta con mayor frecuencia a las extremidades inferiores,  de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético con una incidencia máxima entre los 50 y 60 años. General- mente son lesiones profundas, de gran tamaño. Pueden tener márgenes bien definidos por la presencia de una seudocáp- sula. Se identifica una masa profunda y heterogénea por la presencia de hemorragia o necrosis, con realce heterogéneo y nodular. El edema peritumoral o reactivo puede deberse a cambios inflamatorios, edema, congestión vascular o infiltra- ción tumoral. La ausencia de edema peritumoral no excluye la presencia de infiltración tumoral. * Datos diagnósticos e Masa de gran tamaño, profunda. e Señal heterogénea por necrosis y hemorragia. Realce heterogéneo y nodular. Linfoma El linfoma primario de partes blandas es muy raro y, gene- ralmente, se trata de una afectación secundaria. A menudo infiltra todo el músculo, aunque puede aparecer como una masa redondeada bien definida, con características de señal y realce inespecíficas. Pueden existir anomalías óseas o ganglios patológicos en RM. * Datos diagnósticos e En linfoma conocido. e Masa focal, o más frecuente, infiltración difusa. e Frecuente afectación ósea o ganglios patológicos. Metástasis Con frecuencia son lesiones más infiltrantes, con márgenes mal definidos, que no respetan los planos fasciales y com- partimentos anatómicos. Pueden ser masas redondeadas, con extensas zonas de edema alrededor o presentar una afecta- ción difusa con patrón de alteración de la señal tipo edema muscular. * Datos diagnósticos e Pacientes con historia de cáncer. e Lesiones infiltrantes mal definidas, que no respetan compartimentos, o masas. ERRORES EN LA INTERPRETACIÓN DE LA IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA DEL MUSCULO Errores en la interpretación de la degeneración grasa Al evaluar e interpretar el reemplazo graso y la degeneración del músculo esquelético, es importante diferenciar entre la verdadera degeneración grasa y otros hallazgos de imagen asociados con el aumento del depósito de grasa. Los posibles factores de confusión son los lipomas de tejidos blandos, hemangiomas y otros tumores que tienen tejido graso. Tam- bién, en particular, en pacientes ancianos o inmovilizados, es crucial diferenciar entre los cambios musculares debidos  al envejecimiento, la falta de uso y la inmovilización (atrofia con reemplazo graso) y las anormalidades debidas a enfer- medades degenerativas primarias del músculo esquelético de inicio tardío (distrofias musculares hereditarias). En la práctica clínica, esto puede ser un reto. En el envejecimiento normal del músculo se observa atrofia con reemplazo graso de forma homogénea y simétrica en casi todos los múscu- los esqueléticos. En pacientes con músculos en desuso y sin movilidad, la determinación de la causa subyacente (cambios postoperatorios) puede conducir al diagnóstico correcto. Los cambios musculares degenerativos en pacientes con distro- fias musculares pueden ser simétricos. aunque, en particular, durante las primeras etapas, la infiltración de grasa se mani- fiesta en un aspecto moteado que no involucra a todos los músculos de manera homogénea. En la mayoría de los casos interviene más de un grupo muscular. Errores en la interpretación del edema muscular Cuando se evalúa el edema muscular, el error más relevante se basa en una supresión de la grasa no homogénea o insufi- ciente en las imágenes ponderadas en T2. La supresión grasa no homogénea se debe con frecuencia a la inhomogeneidad del campo magnético, particularmente en la región periférica del campo de visión. Cuando se observan cambios de alta señal en las imágenes de supresión grasa en el músculo esquelético, es importante evaluar el tejido adyacente (grasa subcutánea). Si las estructuras adyacentes muestran una intensidad de señal no homogénea y una supresión insuficiente de la grasa subcu- tánea, estos cambios musculares no deben considerarse edema muscular real. Otras razones importantes para la supresión de grasa insuficiente incluyen artefactos de susceptibilidad, PUNTOS CLAVE  particularmente cerca de material que contiene metal, y la aplicación de antenas de superficie que origina un aumento artificial de la señal por la vecindad inmediata de la antena. Es importante un posicionamiento exacto de la antena de superficie, especialmente para la espectroscopia. Errores de interpretación en una denervación Para evitarlos debe considerarse que el aumento de señal de la musculatura en las imágenes potenciadas en T1 es un signo inespecífico y que aparece en numerosas enfermedades. En los estados postraumáticos debe diferenciarse la contu- sión muscular y la rabdomiólisis, de la denervación aguda. A diferencia de la denervación, en los traumatismos directos se produce al principio edema subcutáneo y alteraciones de señal que no siguen un patrón de inervación. El edema sub- cutáneo regresa tras permanecer unas semanas en el trauma- tismo, mientras que el aumento de señal en la denervación se mantiene mientras persiste la lesión nerviosa. La interpretación de una denervación puede ser difícil por las variaciones anatómicas que existen en la inervación. Ade- más, se ha demostrado que la evolución en el tiempo de una lesión nerviosa no puede demostrarse simultáneamente en todos los músculos de un territorio inervado por un mismo nervio, sino que algunos grupos musculares muestran alte- raciones más tardíamente. Esto ocurre, por ejemplo, en los músculos de la mano en las lesiones del nervio cubital, en las que aparece primero un aumento de intensidad de señal en los músculos lumbricales cubitales y, posteriormente, un aumento de señal de los interóseos dorsales y del abductor del meñique. Este fenómeno puede explicarse por la iner- vación colateral. e La RM desempeña un papel central en la delineación de la anatomía y la morfología muscular y proporciona una carac- terización de la composición muscular y sus alteraciones. La RM estructural es la modalidad de imagen más importante en el diagnóstico de patología muscular. Las secuencias axiales potenciadas en T1 y T2 con supresión de la grasa son los elementos fundamentales del entorno clínico de la RM estructural. La RM con contraste se recomienda solo en caso de enfermedad muscular inflamatoria o infecciosa y en los tumores musculares. Un análisis estandarizado del tamaño, forma, arquitec- tura tisular, alteraciones focales o difusas de la señal muscular es crucial. Escalas visuales de degeneración/reemplazamiento graso y edema pueden ayudar a considerar y describir la enfermedad en términos de patrones de afectación. e La evaluación de estos patrones en base a la informa- ción obtenida mediante RM de pacientes con sospecha de enfermedades musculares hereditarias puede respaldar el diagnóstico clínico. La RM de cuerpo completo es útil para mostrar patro- nes distintivos de compromiso muscular y para evaluar comorbilidades en tejidos no musculares y órganos parenquimatosos. El edema muscular evaluado por la RM puede repre- sentar la primera etapa de la degeneración muscular en pacientes con enfermedades musculares (hereditarias). Esto también puede ser útil para dirigir la biopsia mus- cular. La RM ayuda a limitar el diagnóstico diferencial amplio, influye en el tratamiento y predice el pronóstico en pacientes con trastornos musculares.  BIBLIOGRAFÍA Aldomá J y Hughet M. RM de la lesiones musculares. En: Cerezal et al. RM del sistema musculoesquelético. Libro on-line (Seram 2004) Argov Z, Bank WJ. Phosphorus magnetic resonance spectroscopy (31PMRS) in neuromuscular disorders. Ann Neurol. 1991;30:90-97. Broski SM, Tiegs Heiden CA, Ringler MD. Muscle: Ischemia, Infarction, and Compartment Syndrome. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21:443-58. Bushby K, Finkel R, Birnkrant DJ, et al. Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. Lancet Neurol. 2010;9:77-93. Díaz-Manera J, Llauger J, Gallardo E, Illa I. Muscle MRI in muscular dystro- phies. Acta Myol. 2015;34(2-3):95-108. Fischer D, Kley RA, Strach K, et al. Distinct muscle imaging patterns in myo- fibrillar myopathies. Neurology. 2008;71:758-65. Fischer D, Wattjes MP. MRI in Muscle Dystrophies and Primary Myopathies. In: Weber MA, eds. Magnetic Resonance Imaging of the Skeletal Muscu- lature. Medical Radiology. Berlin: Springer, Heidelberg; 2013. Fischmann A, Gloor M, Fasler S, et al. Muscular involvement assessed by MRI correlates

to motor function measurement values in oculopharyngeal muscular dystrophy. J Neurol. 2011; 258:1333-40. Fischmann A, Hafner P, Fasler S, et al. Quantitative MRI can detect subclinical disease progression in muscular dystrophy. J Neurol. 2012;259:1648-54. Fleckenstein JL, Bertocci LA, Nunnally RL, Parkey RW, Peshock RM. 1989 ARRS Executive Council Award. Exercice-enhanced MRI of variations in forearm muscle anatomy and use: importance I MR Spectroscopy. AJR Am J Roentgenol. 1989;153(4):693-8. Fleckenstein JL, Weatherall PT, Bertocci LA, et al. Locomotor System Assessment by Muscle Magnetic Resonance Imaging. Magn. Reson Quart. 1991;7(2):79-103. Fleckenstein JL. MRI of Neuromuscular Disease: The Basics. Seminars in Mus- culoeskelet Radiol. 2000;4(4):393-419. Geirnaerdt MJA, Hogendoorn PCW, Bloem JL, et al. Cartilaginous tumors: fast contrast-enhanced MR imaging. Radiology. 2000;214:539-46. Guerini H, Omoumi P, Guichoux E, et al. Fat Suppression with Dixon Techni- ques in Musculoskeletal Magnetic Resonance Imaging: A Pictorial Review. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(4):335-47. Hoeink A.J., Niederstadt T.-U., and Vahlensieck M. The Muscles. En: Vahlen- sieck M, Reiser M. MRI of musculoskeletal system. 2a ed. Stuttgart: Thieme Publishers Stuttgart; 2018; p. 444-471. Kalia V, Leung DG, Sneag DB, et al. Advanced MRI Techniques for Muscle Imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2017;21(04):459-69. King MK, Lee RR, Davis LE. Magnetic resonance imaging and computed tomography of skeletal muscles in oculopharyngeal muscular dystrophy. J Clin Neuromuscul Dis. 2005;6:103-8. Kornblum C, Lutterbey G, Bogdanow M, Kesper K, et al. Distinct neuro- muscular phenotypes in myotonic dystrophy types 1 and 2. A whole body highfield MRI study. J Neurol. 2006; 253:753-61. Leung DG, Carrino JA, Wagner KR, Jacobs MA. Whole-body magnetic reso- nance imaging evaluation of facioscapulohumeral muscular dystrophy. Muscle Nerve. 2015;52(4):512-20.  Liu GC, Jong YJ, Chiang CH, Jaw TS. Duchenne muscular dystrophy: MR grading system for functional correlation. Radiology. 1993;186:475-80. Liu GC, Jong YJ, Chiang CH, Jaw TS. Duchenne muscular dystrophy: MR grading system with functional correlation. Radiology. 1993;186:475-80. López Lara M, Molina Cuadrado M, Vivancos Sánchez C. Estudio de miopa- tía por resonancia magnética. Imagen Diagn. 2010;1(1):19-21. Mc Mahon C, Wu J, Eissenberg R. Muscle Edema. AJR. 2010;194:W284-W292. Mercuri E, Talim B, Moghadaszadeh B, et al. Clinical and imaging findings in six cases of congenital muscular dystrophy with rigid spine syndrome linked to chromosome 1p (RSMD1). Neuromuscul Disord. 2002; 12:631-38. Meyer RA, Prior BM. Functional Magnetic Resonance Imaging of Muscle. Exercise and Sport Sciences Reviews. 2000;28(2):89-92. Murphy WA, Totty WG, Carroll JE. MRI of Normal and Pathologic Skeletal Muscle. AJR. 1986; 146:565-74. North KN, Wang CH, Clarke N, et al. Approach to the diagnosis of conge- nital myopathies. Neuromuscul Disord. 2014; 24(2):97-116. Poliachik SL, Friedman SD, Carter GT, Parnell SE, Shaw DW. Skeletal mus- cle edema in muscular dystrophy: clinical and diagnostic implications. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2012 Feb;23(1):107-22. Reimers C. Imaging in Myology: a Neurologist's Perspective. Semin Múscu- loskelet Radiol. 2000;4(4):367-73. Shelly MJ, Bolster F, Foran P, Crosbie I, Kavanagh EC, Eustace SJ. Who- le-body MR Imagin in Skeletal Muscle disease. Semin Musculoskelet Radiol. 2010;14(1);47-56. Stramare R, Beltrame V, Dal Borgo R, et al. MRI in the assessment of mus- cular pathology: a comparison between limb-girdle muscular dystro- phies, hyaline body myopathies and myotonic dystrophies. Radiol Med. 2010;115(4): 585-99. Tasca G, Monforte M, lannaccone E, et al. Upper girdle imaging in faciosca- pulohumeral muscular dystrophy. PLoS One. 2014;9:100-292. Taylor DJ, Phil. D. Clinical Utility of Muscle MR Spectroscopy. Semin in Muculoskelet Radiol. 2000;4:481-502. Taylor DJ, Styles P, Matthews PM, et al. Energetics of human muscle: exerci- se-induced ATP deplection. Magn Reson Med. 1986;3(4):44-54. Theodoru DJ, Theodorou SJ, Kakitsubata Y. Skeletal muscle disease: patterns of MRI appearances. Br J Radiol. 2012; 85(1020): el298-e1308. Tomás-Batlle. X, et al. Miositis y pruebas complementarias. Cervera et. Al. Avances en miopatías inflamatorias. Marge Books. 2017 (75-93). Verstraete KL, Van der Woude HJ, Hogendoorn PC, De-Deene Y, Kunnen M, Bloem JL. Dynamic contrast-enhanced MR imaging of musculos- keletal tumors: basic principles and clinical applications. J Magn Reson Imaging. 1996; 6(2):311-21. Wattjes MP, Kley RA, Fischer D. Neuromuscular imaging in inherited muscle diseases. Eur Radiol. 2010;20(10): 2447-60. Wattjes MP1, Kley RA, Fischer D. Neuromuscular imaging in inherited muscle diseases. Eur Radiol. 2010;20(10): 2447-60.  Patologia de la médula ósea J. C. Vilanova Busquets OBJETIVOS DE APRENDIZAJE e Conocer la composición normal de la médula ósea y su variabilidad en la conversión-reconversión de la médula roja en amarilla en relación con la edad y otros factores fisiológicos o patológicos. e Saber reconocer los distintos patrones fisiológicos y patológicos de la médula ósea en la resonancia magnética (RM) en función de las distintas secuencias. e Aprender la utilidad de incorporar la RM de cuerpo entero (RM-CE) para la valoración de la médula ósea en la patología sistémica para indicaciones oncológicas y patología sistémica benigna. INTRODUCCIÓN La médula ósea es un órgano dinámico, localizado en los huesos, que está formado por un tejido óseo trabecular y un tejido celular en continuo cambio desde el nacimiento. Su composición es variable en relación con la edad o cambios fisiopatológicos. Durante largo tiempo se han utilizado téc- nicas como la radiología simple, tomografía computarizada (TC) y la gammagrafía Ósea para valorar el hueso cortical y trabecular; pero estas técnicas son poco sensibles a los cambios de la composición de la médula ósea. La RM es la técnica de elección para evaluar los distintos componentes de la médula ósea en función de la información propor- cionada por las diferentes características de las secuencias de adquisición en RM. La RM es una técnica eficaz para valorar y poder diferenciar procesos fisiológicos de los pro- cesos patológicos, especialmente en el manejo de la patología infiltrativa, sobretodo metástasis. Esta diferenciación supone un reto para el radiólogo en cuanto a decidir la normalidad o la enfermedad, por lo que supone en el manejo y decisiones dependientes de los hallazgos en imagen. El correcto análisis de la RM requiere conocer la fisiología de la médula ósea para interpretarla de forma correcta y evitar errores diagnósticos. MÉDULA ÓSEA La médula ósea está constituida por grasa, agua y células, y su composición varía en función de la edad, no solamente de las condiciones fisiológicas individuales. La médula ósea normal está constituida, en diferentes proporciones, por la médula roja (médula ósea hematopoyética) y la médula amarilla (médula hematopoyética inactiva), con diferente contenido en relación a la proporción de células hematopo- yéticas, agua y grasa. La médula roja contiene un 40% de  células de grasa, 40% de agua y 20% de células hematopo- yéticas, mientras que la médula ósea amarilla se compone de 80% de células de grasa, 15 % de agua y 5% de células hematopoyéticas. Después de la infancia, la médula ósea roja es sustituida por médula amarilla mediante un proceso de conversión progresiva desde la periferia (esqueleto apendicu- lar) al centro (esqueleto axial), y de las epífisis distales a las diáfisis hasta las metáfisis proximales de los huesos largos. En los huesos largos, es frecuente observar restos de médula roja subcondral especialmente en la cabeza del húmero y fémur. En el adulto, la médula roja se encuentra principalmente en la metáfisis del esqueleto apendicular y subcortical de la plataforma vertebral (el equivalente metafisario), debido a la propia vascularización. La reconversión de la médula ósea amarilla en roja sucede en determinadas circunstancias por aumento de la demanda de la hematopoyesis. Este proceso sucede en sentido inverso a la conversión, empezando en el esqueleto axial hasta las extremidades. Las distintas causas que pueden producir reconversión de la médula ósea se detallan en la tabla 31-1. Tabla 31-1. Causas de reconversión de médula amarilla en médula roja e Infiltración de la médula ósea (metástasis, enfermedades hematológicas] e Anemia grave e Insuficiencia cardíaca crónica e Factores estimulantes hematopoyéticos e Irradiación extensa [reconversión en la médula no irradiada) e Corredores de fondo e Residencia en altitud e Tabaquismo en exceso e Obesidad RESONANCIA MAGNETICA DE MEDULA OSEA La resonancia magnética (RM) es la técnica de elección en el manejo de la médula ósea, y especialmente en el raquis, por su capacidad de identificar la fisiología y cambios de la médula ósea en función de las distintas características pro- porcionadas por las secuencias utilizadas (Fig. 31-1). Con respecto a las secuencias, es imprescindible cono- cer el aspecto normal de la médula ósea en relación con las distintas secuencias (espín eco [SE] T1, T2 con supresión grasa-STIR, desplazamiento químico-fase/fuera de fase, difu- sión y contraste endovenoso) para diferenciar normalidad, variantes y cambios fisiológicos de la médula amarilla y roja. En la tabla 31-2 se describen los patrones de señal con base en las distintas secuencias y los hallazgos en relación con la médula grasa, roja y proceso infiltrativo lítico o blástico. Las secuencias imprescindibles para el análisis de la médula ósea son SE T1 y supresión grasa en T2 o STIR. La facilidad en detectar hiposeñal de las lesiones infiltrativas de la médula ósea en T1 rodeadas de hiperseñal normal de médula grasa explican la utilidad de la secuencia T1 como método de detección. En general, la afectación difusa hipointensa res- pecto al disco en T1 suele ser patológica, con una fiabilidad del 98%. Por otra parte, la presencia de focos hiperintensos (grasa) en el centro de una lesión de la médula ósea en Tl (signo del «ojo de buey») tiene una especificidad del 99,5 % y una sensibilidad del 98% (Fig. 31-2). En secuencias T2 supresión grasa o STIR) resulta útil identificar un anillo hiperintenso perilesional (signo del halo) (Fig. 31-3) como signo específico (99,5 %) de proceso infiltrativo metastásico. Hoy en día resulta útil incluir la secuencia de difusión y el cálculo del coeficiente de difusión aparente para la valo- ración de la médula ósea en los procesos infiltrativos. Para el análisis de la médula ósea en RM-difusión (RM-D) es preciso considerar la presencia del contenido de médula grasa con el análisis de la secuencia T1 y supresión grasa en T2 o STIR. El aumento del contenido adiposo dentro de la médula ósea presenta con la edad una correlación negativa con los valores del coeficiente de difusión aparente (ADO), por lo tanto, cuanto mayor es el contenido graso, más nega- tivo es el valor de ADC (v. Tabla 31-2). Los valores de ADC presentan una correlación negativa con la celularidad de la médula ósea, aunque paradójicamente, el ADC de la médula  Figura 31-1. Reconversión de médula ósea. Varón de 37 años, corre- dor de fondo. Sagital fast espín eco (FSE) T1 que muestra reconver-

sión de la médula amarilla a médula roja en la región de las platafor- mas, epifisis vertebral (flechas). Figura 31-2. Sagital T1 de columna que muestra hiperseñal central en zona focal hipointensa, indicativo de grasa, en relación con el res- to de médula roja normal (flecha), signo del «ojo de buey». Tabla 31-2. Señal de la medula ósea en los distintos procesos respecto a la secuencia en resonancia magnética (RM) Señal (respecto al disco vertebral) Secuencia Médula grasa iW t T2 supresión grasa (STIR) y En fase t Fuera de fase y Difusión 4 ADC (mm?/s) (18) <0,4 x 10° Contraste (T1 Fat Sup) +4 ADC: coeficiente de difusión aparente. Médula roja Osteolitica Osteoblastica = y = y = = y = t y = t y 0,4-0,6 x 10° 0,6-0,9 x 10° ~0 = t y © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Axial T2 del raquis lumbar que muestra lesión nodular con halo periférico más hiperintenso en el cuerpo vertebral (flecha) por edema, indicativo de metástasis. amarilla hipocelular es menor que el ADC de médula normal normocelular de los adultos y que la médula hipercelular de los niños. A nivel microscópico, los adipocitos de la médula amarilla presentan una mayor restricción a la difusión del agua que las células hematopoyéticas normales. Debe tenerse especial precaución cuando se utiliza la RM-D en la valo- ración de la patología ósea en los niños, ya que las áreas de hipersefial en valores b altos (b >500 s/mm2) son comunes en la pelvis y en la columna lumbar. El aumento de celularidad en la médula ósea puede ser debido a una hiperplasia de la médula ósea o a una infiltración tumoral. Este hecho se manifiesta como un aumento progresivo de la intensidad de señal en las adquisiciones de RM-D, con valores altos del factor b Tabla 31-3. Cambios en la médula ósea que afectan a la señal de difusión, producidos por distintas causas Causa Efecto O Él difusión Radioterapia Hipocelularidad Hiposeña Alteraciones de la MO Hipocelularidad Hiposeña lanemia aplásica, infecciones) Drogas (quimioterapia, alcohol) Hipocelularidad Hiposeña Desnutrición Hipocelularidad Hiposeña Enfermedades crónicas (IR, ICH, Hipocelularidad Hiposeña ER) Edad avanzada, osteoporosis Hipocelularidad Hiposeña nmovilidad prolongada Hipocelularidad Hiposeña Niños, jóvenes Hipercelularidad Hiperseña Atletas, altitud Hipercelularidad Hiperseña Tabaquismo en exceso Hipercelularidad Hiperseña ICC, anemia crónica Hipercelularidad Hiperseña Gestación, puerperio Hipercelularidad Hiperseña Terapias estimuladoras Hipercelularidad Hiperseña hematopoyesis ER: enfermedades reumáticas; ICC: insuficiencia cardíaca crónica; ICH: insuficiencia crónica hepática; IR: insuficiencia renal; MO: médula ósea. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA CAPÍTULO 31 e Patología de la médula ósea 3 y con una disminución de los valores de ADC. Debe conocerse el efecto de la médula ósea en relación con dis- tintos procesos fisiológicos o patológicos ( ) para identificar la señal esperada en la secuencia de difusión e interpretar de forma correcta la exploración de RM. La RM-D ha demostrado ser superior a la gammagrafía ósea en la detección de las metástasis. Es muy útil incluir la secuencia de desplazamiento quí- mico en fase/fuera de fase para valorar la médula ósea. La técnica en adquisición en fase y fuera de fase proporciona información de la grasa microscópica y hace que sea espe- cialmente útil en diferenciar la médula ósea normal con abundante grasa, de una condición patológica que puede reemplazar a la médula ósea. Por otro lado, en un proceso donde no se sustituye la grasa ósea (tal como edema o médula roja mezclada con médula amarilla), habrá una disminución en la intensidad de señal en la imagen opuesta de fase en comparación con la imagen en fase ( ). Se puede calcular el cociente de la intensidad de señal (IS) de la médula ósea en la imagen opuesta de fase en relación con la de fase mediante la colocación de una región de interés (ROD). Se ha demostrado que un cociente IS >0,8 es sugestivo de un proceso maligno, e IS < 0,8 es sugestivo de proceso benigno. Asimismo puede utilizarse el porcentaje de pérdida de señal entre la imagen en fase y fuera de fase. Una pérdida de señal >20% entre la imagen en fase y fuera de fase indica alto contenido en grasa, indicativo de benignidad; mientras que una pérdida de señal < 20 % muestra poco contenido en grasa y puede revelar proceso infiltrativo. Sagital T1 en mujer de 42 años que muestra moderada hiperseñal de la médula ósea respecto al disco en adquisición en fase (A) y significativa hiposeñal en fuera de fase (B) en relación con el con- tenido de médula grasa. Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CONVERSION-RECONVERSION. GUÍA DE INTERPRETACIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA Las distintas causas que pueden producir reconversión de la médula ósea se detallan en la tabla 31-1. La médula ósea roja residual se encuentra frecuentemente en las exploraciones de rutina en RM y pueden dar lugar a patrones inusuales de médula roja que podrían ser malinterpretados como un proceso maligno, si no se analiza de forma cuidadosa. La médula roja de distribución extensa difusa puede ser difícil de diferenciar de un proceso maligno hematológico difuso. El radiólogo debe reconocer y entender los cambios fisio- lógicos y patológicos de la médula ósea en relación con la edad, variantes y patrones normales, e identificar procesos patológicos en relación con las distintas causas. Será impres- cindible la correlación de los hallazgos de imagen con los parámetros clínicos para una correcta interpretación. La secuencia T1, que debe analizarse en primer lugar, es la que detectará de forma más fácil cualquier zona hipoin- tensa dentro de la hiperseñal normal de la médula amarilla. La presencia de hiposeñal en T'1 en la médula ósea puede corresponder a proceso patológico o restos de médula roja. La médula roja muestra mayor señal que el disco interver- tebral o que el músculo en T1, en un proceso patológico, como por ejemplo metástasis; con lo que es un parámetro eficaz para diferenciar médula ósea normal de médula ósea patológica. Otro parámetro útil para diferenciar médula ósea roja de proceso patológico es la simetría de la médula ósea roja normal en ambas extremidades en el mismo paciente. De esta forma, puede ser útil en casos de imágenes dudosas en una extremidad, realizar una secuencia en T1 de la extre- midad contralateral, para observar la misma distribución de la médula ósea roja normal (Fig. 31-5). Los cambios de Figura 31-5. Imagen coronal en secuencia T1 en fuera de fase de am- bas rodillas que muestra hiposeñal focal en la médula ósea de distri- bución simétrica en la diáfisis distal del fémur (flechas) indicativo de restos de médula roja. 4 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético señal en la secuencia T1 pueden clasificarse basándose en la intensidad de señal y la distribución focal o difusa para reducir las posibilidades diagnósticas (Fig. 31-6). PATOLOGÍA DE LA MÉDULA ÓSEA Infiltración: metástasis óseas El hueso es la localización más frecuente de metástasis des- pués del hígado y los pulmones. Las metástasis son la causa más frecuente de los tumores óseos, y representan el 25 % de los casos. Además, la columna vertebral es la localización más frecuente de metástasis del esqueleto. Precisamente, la loca- lización más frecuente de las metástasis es el esqueleto axial y extremo proximal de los huesos largos; debido a la presen- cia de abundante médula roja. Las células malignas pueden difundir a la columna vertebral por diversos mecanismos: a través del sistema arterial, a través del drenaje venoso, por líquido cefalorraquídeo, o por extensión directa. La principal vía de diseminación para las metástasis en la columna es por vía hematógena a través del plexo venoso paravertebral de Batson, justificado por la ausencia de valvas y, especialmente, por la localización anatómica del plexo; evitando así el filtro pulmonar. La mayor presencia de médula roja y más vascu- larización en el segmento lumbar también explica la mayor frecuencia de las metástasis en esta localización del raquis; así como la afectación con más asiduidad del pedículo, a diferencia del mieloma múltiple. Durante la proliferación celular metastásica en el hueso suceden dos fenómenos simultáneos o secuenciales: prolife- ración y destrucción ósea, influenciados por la activación-es- timulación de osteoblastos y osteoclastos, lo que condiciona el fenómeno de reabsorción o producción de matriz óseo. Esto origina metástasis osteoblástica, osteolítica o mixta en función de la mayor o menor activación de los distintos Focal hiper: grasa, hemangioma, Modic II, infarto óseo, cicatriz postinfección/tumor Focal hipo: resto MO roja, hemangioma atípico, metástasis, neoplasias linfoproliferativas Vacío señal: enostosis (islote óseo), mts osteoblásticas, necrosis ósea + gas, osteopoiquilosis, mastocitosis Difuso hiper: normal MO grasa, anemia aplástica Difuso hipo: MO roja en jóvenes, reconversión, neoplasias LF, Gaucher E | je Figura 31-6. Distintas posibilidades diagnósticas en función de la se- ñal focal «hiper», «hipo», vacío de señal, hiperseñal difusa o hipose- fal difusa en la secuencia T1 en la médula ósea. MO: médula ósea. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. factores estimulantes osteoclásticos u osteoblásticos. Las célu- las neoplásicas primarias estimulan los distintos factores de activación blásticos o líticos de forma diferente, basándose en al tumor primario, pero de forma heterogénea en las dis- tintas regiones óseas. De esta forma, las metástasis suelen ser de aspecto más o menos lítico o blástico en relación con el tumor primario, y son mayoritariamente de aspecto mixto en un mismo paciente (Fig. 31-7). Además existe influencia de factores angiogénicos que explican las metástasis vascu- larizadas con aspecto expansivo en imagen, como es en el cáncer renal. En relación con la detección de metástasis óseas, su diag- nóstico es decisivo para determinar el pronóstico y optimizar la terapia. Como se ha descrito, las lesiones óseas metastásicas pueden ser osteolíticas u osteoblásticas. La RM se muestra como la técnica más fiable para su detección, precisamente por su eficacia en valorar la médula ósea, y permite valorar tanto lesiones blásticas como líticas. Las metástasis líticas muestran típicamente hiposeñal en T1 e hiperseñal en STIR o supresión grasa en T2 (v. Tabla 31-2). Las metástasis osteo- blásticas aparecen como áreas hipointensas en las distintas secuencias, especialmente en la secuencia de difusión, debido a su bajo contenido en agua. De todas formas, es habitual la presencia de metástasis mixtas, con lo que en secuencias supresión grasa/STIR pueden verse con hiperintensidad en relación con la proporción de componente blástico o lítico, es decir, celular (v. Fig. 31-7). El análisis de las metástasis requiere la valoración mor- fológica y funcional de forma global. De esta forma, es necesario realizar siempre el análisis de la secuencia CAPÍTULO 31 e Patología de la médula ósea 5 en difusión conjuntamente con las otras secuencias morfoló- gicas T1, T2, supresión grasa o STIR. La médula ósea grasa muestra un valor muy bajo de ADC. En las fracturas verte- brales, la influencia de la grasa disminuye; así, las fracturas malignas muestran valores de ADC más bajos (entre 0,7 x 10° mm?/s y 1 x 10% mnY/s) que las fracturas osteopo- róticas o de insuficiencia (1 x 10° mm2/s-2 x 10° mm2/s) (Fig. 31-8). Existe superposición de los valores de ADC entre los procesos malignos que afectan a la médula ósea y la espondilitis infecciosa, que muestra, por lo general, valores bajos de ADC. Diferentes trabajos han demostrado que la secuencia de difusión permite distinguir las fracturas vertebrales

benignas de las fracturas patológicas, realizando solo una inspección cualitativa. Las fracturas «benignas» son, generalmente, hipointensas, y las fracturas patológicas tumorales, son hiper- intensas en la secuencia de difusión con valor b elevado. En el análisis del valor del ADC debe considerarse el tiempo de evolución de la lesión. Una fractura benigna mostrará un valor ADC elevado en fase aguda en relación con edema vasogénico. Pero si se analiza la fractura en fase subaguda en tiempo superior a 3-5 semanas, el valor del ADC se habrá ido reduciendo probablemente a una cifra < 1 x 10° mm?/s, lo que podría sugerir restricción de la difusión. Simplemente se trata de un valor normal en descenso progresivo hasta alcanzar prácticamente el valor O del ADC de la médula grasa normal (Fig. 31-9). Es preciso utilizar y combinar toda la información morfo- lógica y funcional de las distintas secuencias en RM para una correcta interpretación, y diferenciar una lesión metastásica Figura 31-7. Metastasis vertebrales osteolíticas y osteoblásticas de carcinoma de próstata. Se observan metástasis osteolíticas con restricción de la difusión a nivel dorsal superior, L5 y esternal (flechas) y una metástasis osteoblástica en L2 (asterisco) que no presenta restricción de la difusión y es marcadamente hipointensa en T1 (A) y STIR (B). En la secuencia de difusión no se observa afectación de la vértebra blástica (asterisco) (C).


Figura 31-8. Edema benigno y maligno en el mapa del coeficiente de difusión aparente (ADC). Resonancia magnética (RM) lumbar en paciente con metástasis ósea conocida por cáncer de mama, que presenta en la actualidad lumbalgia aguda. A) Sagital en FSE T1 con muestra de múltiples le- siones focales, especialmente en L1 (flecha corta) y edema difuso en L5 (flecha larga]. B) El sagital STIR correspondiente muestra un edema más difuso en ambos niveles. Es dificil de diferenciar si es infiltrante o no infiltrante. C) Sagital en difusión en b = 0 mm?/s, y D) en b = 800 mm?/s que muestra la persistencia de hiperseñal de la lesión a nivel de L1 [flecha corta] y menor señal en L5 [flecha larga). E) El corte sagital en el mapa ADC confirma la hiposeñal en L1 [flecha corta] con valor ADC de 0,7 x 10-3 mm?/s e hiperseñal en L5 con un valor de ADC de 1,6 x 10-3 mm?/s. La le- sión en L1 es debida a una metástasis, y en L5, debida a una fractura de insuficiencia, donde en la imagen en sagital FSE T1 (A) se visualiza línea horizontal subcortical (flecha), lo que justifica los síntomas actuales. Figura 31-9. Valoración de la temporalidad en el análisis del coeficiente de difusión aparente (ADC). A) Sagital en T2 que muestra fractura de L1 (fle- cha) con retropulsión del muro posterior. B) Sagital en imagen ponderada por difusión (DWI) que muestra un aumento de señal por edema del cuer- po vertebral de L1. C) El mapa ADC en color muestra valor 0,9 x 10-3 mm?/s en la región de interés (flecha), que podría indicar edema sospechoso de malignidad. D) El estudio radiológico 3 meses antes de la RM muestra la presencia de la fractura, indicativo de que se trata de un edema suba- gudo. El proceso evolutivo del edema de la médula ósea de la fractura benigna tenderá al valor normal del ADC cercano a 0 en las próximas sema- nas tras realizarse el análisis con DWI. De haberse realizado el análisis del ADC en el momento de la fractura, probablemente sería >2 x 10-3 mm?/s.

de una fractura benigna. En la tabla 31-4 se detallan los criterios combinados para un correcto análisis de las lesiones metástasicas. En casos no concluyentes será necesario, o bien realizar un control por imagen, o la biopsia. El manejo de las distintas técnicas de imagen para la detección de metástasis óseas estará influenciado por distin- tos factores: tumor primario, disponibilidad de la técnica, historia clínica y la decisión consensuada en los distintos comités oncológicos. Proliferación: mieloma múltiple El mieloma múltiple (MM) es una enfermedad maligna de las células plasmáticas que se caracteriza por la infiltración de la médula ósea con células plasmáticas clonales, produc- ción de inmunoglobulina monoclonal (paraproteína), lesión orgánica, lesiones líticas en los huesos, insuficiencia renal, hipercalcemia y anemia. El mecanismo fisiopatológico del MM consiste en la estimulación de osteoclastos y la inhibi- ción de osteoblastos por parte de las células mielomatosas, lo que explica la imagen lítica del MM en las distintas téc- nicas de imagen. El MM forma parte de las enfermedades de las células plasmáticas caracterizadas por la producción de una paraproteína, donde incluyen el mieloma múltiple sintomático, el MM latente (asintomático), la gammapatía monoclonal de significado indeterminado (GMSD, el plas- mocitoma solitario, la amiloidosis sistémica, el síndrome de POEMS y la macroglobulinemia de Waldenström. Tanto el MM latente como la GMSI se consideran precursores del MM sintomático. El plasmocitoma es la variante focal del MM. El MM puede ser causa de la amiloidosis primaria. El diagnóstico de MM incluye: >10% de células plasmáticas en la médula ósea, diagnóstico de plasmocitoma en biopsia, detección de proteína monoclonal en suero u orina y la pre- sencia de lesión orgánica (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia o lesiones líticas óseas). En relación con la detección, la evaluación del esqueleto en el MM es necesaria, no solo para estadificación, sino tam- bién para detectar complicaciones graves, como fracturas, y como indicador pronóstico. Aunque el estudio mediante la técnica seriada ósea sigue vigente, en la actualidad, la reco- mendación de elección en el manejo del MM es la RM. La imagen de la radiología simple del MM puede incluir: osteoporosis difusa, múltiples aplastamientos vertebrales,

lesiones líticas bien delimitadas de tamaño uniforme (imagen en sacabocados en el cráneo), a diferencia de las metástasis, que suelen mostrar tamaño variable. La infiltración de la médula ósea adyacente a la cortical suele presentar aspecto de festoneado en la radiología, a diferencia de la destrucción del córtex más propio de las metástasis. Se utiliza la nueva estadificación de Durie-Salmon PLUS (a diferencia de la previa de Durie-Salmon, sustituye la valo- ración de la radiología simple por la RM o la tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada [PET-TC]) como valor pronóstico en función de la identificación de lesiones focales y afectación difusa de la médula ósea: e Estadio IA*: esqueleto normal o lesión única. e Estadio IB*: menos de 5 lesiones o enfermedad difusa leve. e Estadio IIA/B: 5-20 lesiones o enfermedad difusa mode- rada. e Estadio IIMA/TITB: más de 20 lesiones focales o enfermedad difusa grave. Se han descrito tres patrones de infiltración en el MM: focal, moteado o variegato («sal y pimienta»), y difuso; aun- que es frecuente la presencia de un patrón mixto, combinado y difuso-multifocal (Fig. 31-10). Existe valor pronóstico en el patrón difuso al mostrar menor tiempo de supervivencia en el MM. Asimismo, el patrón difuso tiende a progresar más rápidamente que aquellos con patrón moteado. Precisa- mente, la utilidad de la RM es poder identificar los pacientes de mayor riesgo con base en los patrones de RM y prevenir complicaciones. Al mismo tiempo, la RM permite valorar la evolución de las lesiones. La RM es útil en el manejo del plasmocitoma, GMSI y MM latente para descartar lesiones óseas y excluir MM. La RM permite valorar los subgrupos de pacientes que tienen un alto riesgo de progresión a enfermedad de MM, espe- cialmente el plasmocitoma. La TC multidetectora se está mostrando como técnica alternativa a la seriada ósea en la valoración del riesgo de fracturas y la pérdida de masa ósea, junto a los datos clínicoanalíticos para el control de este subgrupo de pacientes. La última declaración de consenso del grupo de trabajo internacional del mieloma múltiple ha incluido el papel de la RM de cuerpo entero en el manejo de los pacientes con mieloma múltiple (Fig. 31-11). Tabla 31-4. Características diferenciales de proceso metastásico y edema benigno del raquis Metástasis e Sustitución difusa e Multifocal e Pedículos/córtex posterior > elementos posteriores e Convexidad del muro posterior e Masa de partes blandas e Signo halo (T2) e ADC bajo e <20% de pérdida de señal en fuera de fase ADC: coeficiente de difusión aparente. Edema benigno Edema heterogéneo Línea fractura Conservación señal grasa del cuerpo (signo de «ojo de buey») Edema en la plataforma Reversibilidad Signo del líquido vertebral (enfermedad de Kummel) ADC elevado >20% de pérdida de señal en fuera de fase


Patrones en RM del mieloma múltiple. A) Sagital FSE T1 que muestra lesión nodular en L4 (flecha) en relación a patrón focal. B) Sa- gital FSE T1 que presenta infiltración difusa de la médula ósea en los cuerpos vertebrales cervicales en relación a patrón difuso, con artrosis so- breañadida de C3 a Cé. C) Sagital en FSE T1 que revela patrón moteado, variegato o en «sal y pimienta»; representado por lesiones micronodula- res en la médula ósea de forma difusa. D) Sagital en FSE T1 que muestra patrón micronodular en los cuerpos vertebrales del raquis lumbar, similar al que se observa en L4 (fecha larga) conjuntamente a infiltración difusa de S1 [flecha corta); en relación a patrón combinado-mixto. RM de cuerpo entero con difusión en el mieloma múltiple. A) Sagital T1 de la columna que muestra un patrón infiltrativo difuso. B) Re- construcción coronal en difusión con inversión de la escala de grises que presenta infiltración difusa de toda la médula ósea, como hipointensidades desde el raquis, pelvis y ambos fémures. C) Reconstrucción sagital de la misma adquisición a B, que revela, además, la infiltración de la región es- ternal [flecha]. Las adquisiciones coronales STIR (D) y T1 (E) detectan de forma clara la infiltración de la médula ósea desde el raquis a los fémures.

Vascularización: edema El término edema de la médula ósea se traduce más como aumento de componente inflamatorio y fibrosis, que por un aumento del componente acuoso, como generalmente la terminología de edema parece indicar. La presencia de edema sin otros signos adyacentes suele ser un proceso rever- sible dependiendo del contexto clínico y de la presencia o no de antecedente traumático. El diagnóstico diferencial de edema de la médula ósea es muy amplio, pero en ausencia de traumatismo y sin un contexto clínico relevante, incluye los denominados síndromes de edema de médula ósea. Algu- nas entidades más relevantes incluyen edema (osteoporo- sis) transitorio, edema (osteoporosis) regional migratorio y síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpática refleja). Todos estos síndromes muestran edema óseo difuso sin lesiones condrales o subcondrales. El diagnóstico dife- rencial de las distintas entidades se basa en la historia clínica, edad, género y síntomas. El edema transitorio (osteoporosis transitoria) afecta gene- ralmente a la cabeza femoral y se describe con frecuencia en pacientes gestantes (Fig. 31-12). El edema transitorio migratorio es una entidad sin etiología conocida que puede afectar la cadera, rodilla y tarso, con un curso clínico de larga duración

y distribución bilateral, dificultando así el diagnós- tico. El síndrome de dolor regional complejo suele aparecer después de un traumatismo, con síntomas de dolor en grado superior al esperado en relación con el traumatismo. Hoy en día existe controversia en considerar el edema transitorio y el edema transitorio migratorio como precursores o de riesgo en fracturas subcondrales o en evolución a osteonecrosis espon- tánea, como sucede en la rodilla. MONITORIZACIÓN TERAPÉUTICA La monitorización terapéutica empleando técnicas úni- camente morfológicas es ineficaz, debido a que, precisa- mente, cambios de esclerosis de respuesta al tratamiento, no tendrán traducción en RM en las secuencias en T1, al poder mostrar hallazgos similares antes y después del trata- miento (Fig. 31-13). La utilización de criterios RECIST o los de Anderson se han mostrado ineficaces al no poder  medir aspectos fisiopatológicos de respuesta en la imagen morfológica de las metástasis Resulta necesario y eficaz su valoración con secuencias funcionales como la RM difusión (v. Fig. 31-13). Un criterio utilizado de respuesta en RM es la presencia de médula grasa en el seno o rodeando la lesión, signo del halo en T1, además de poder utilizar la secuencia de difusión. En el cáncer de próstata, la disminución de los niveles del antígeno prostático específico (PSA) se corres- ponde con un aumento de la media del ADC. La evaluación de la respuesta al tratamiento se puede realizar utilizando un método cualitativo o cuantitativo. El tratamiento eficaz de la patología tumoral en la médula ósea muestra valores del ADC aumentados debido al incremento de la difusión del agua secundario a la muerte celular. La médula ósea normal también muestra una atrofia grasa secundaria a la radiote- rapia, lo que disminuye su señal en la secuencia de difusión con valores b elevados. Los pacientes con MM y ausencia de lesiones en la médula ósea por RM, tienen mayor supervivencia que aquellos con lesiones en la RM. Por otra parte, la presencia de más de 7 lesiones focales en la RM se asocia con peor supervivencia, y la resolución de las lesiones focales en la RM después del tratamiento indica un mejor pronóstico. La RM, si se utiliza la difusión, permite valorar los cambios mediante la medi- ción del ADC comparativamente con las mediciones basales antes del tratamiento. La interpretación de los cambios de señal en la médula ósea después del tratamiento efectivo es compleja por su variabilidad y aspecto, en general, parcheado. De esta forma, es imprescindible la integración y análisis de todas las secuen- cias en RM, morfológicas y funcionales, para una correcta valoración de la médula ósea, conjuntamente con la infor- mación clínica. RESONANCIA MAGNÉTICA DE CUERPO ENTERO La resonancia magnética de cuerpo entero (RM-CE) es una técnica eficaz que se usa cada vez más para evaluar enferme- dades oncológicas y no oncológicas. La RM-CE proporciona información sobre patología difusa, multifocal y sistémica con excelente definición anatómica a través de un alto con- traste de tejidos blandos y resolución espacial, así como Figura 31-12. Edema transitorio (osteoporosis transitoria). Imagen coronal en T1 de mujer gestante con edema difuso de la cabeza y cuello femoral izquierdo con resolución completa a los 3 meses, después de medidas de descarga (imagen derecha).   de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Figura 31-13. Varón de 61 años con lumbalgia aguda. A) Detección de metástasis lumbar en sagital FSE T1 [flecha blanca] de tumor primario des- conocido. B) El estudio de detección del tumor primario y estadificación en imagen coronal de reconstrucción multiplanar con inversión del con- traste en escala de grises de difusión de cuerpo entero muestra la detección primaria de neoplasia de próstata [flecha gruesa en A], metástasis óseas del raquis [cabezas de flecha], pelvis derecha (flecha corta] y múltiples adenopatias a nivel retroperitoneal y torácico [flechas largas]. C) El control en imagen de RM coronal de reconstrucción multiplanar con inversión del contraste en escala de grises, en difusión de cuerpo entero a los 4 meses posterior al tratamiento con bloqueo hormonal y radioterapia, demuestra ausencia de lesiones, en relación a respuesta completa. D) Ima- gen sagital FSE T1 en el estudio inicial que muestra la afectación de D4 y L3 (flechas). E) Sagital en FSE T1 a los 4 meses postratamiento en radio- terapia y bloqueo hormonal muestra morfológicamente estabilidad (flechas), mientras la difusión (C) permite valorar la respuesta completa por ausencia de restricción de la difusión [resolución de las lesiones en B, cabezas de flecha], en correlación con la respuesta clínica de descenso del antígeno prostático específico (PSA). El criterio únicamente morfológico hubiera interpretado de forma incorrecta la respuesta terapéutica. valiosa información funcional en la secuencia de difusión. Además de su aplicación para establecer el diagnóstico y evaluar la extensión lesional, la RM-CE también es útil para monitorizar la respuesta al tratamiento de enfermedades sis- témicas malignas y benignas que afectan a la médula ósea. Las principales indicaciones de la RM-CE son: metástasis óseas; neoplasias hematológicas; procesos inflamatorios; infeccio- nes; trastornos multisistémicos y multifocales de médula ósea y de partes blandas; así como otras condiciones idiopáticas. La RM-CE proporciona información anatómica de calidad con imágenes de alta resolución espacial e información fun- cional con secuencia de difusión, sobre todo la médula ósea y todos los órganos del cuerpo, lo que lo hace adecuado para múltiples indicaciones en enfermedades multisistémicas. Las mejoras técnicas han hecho de la RM-CE una técnica útil para la detección, el diagnóstico, la estadificación, la plani- ficación del tratamiento, el pronóstico y el seguimiento de las enfermedades tanto oncológicas (v. Fig. 31-13) como no oncológicas. Sin embargo, la RM-CE todavía no se considera validada por las guías clínicas para muchas enfermedades y aún no se ha implementado en muchos departamentos de radiología. La RM-CE es la modalidad de elección para ciertas enfer- medades multisistémicas y ofrece importantes beneficios en la práctica clínica, especialmente para pacientes embarazadas y en edad pediátrica. Los radiólogos deben incorporar esta herramienta útil que permite resolver de forma eficaz distin- tos problemas sanitarios en la práctica diaria.  PUNTOS CLAVE e La RM es la técnica de elección en la valoración de la patología de la médula ósea. Para su correcta interpreta- ción es necesario el conocimiento óptimo de las distintas secuencias, tanto morfológicas como funcionales, espe- cialmente la difusión. Es necesario integrar la información proporcionada por cada secuencia basándose en el com- ponente fisiopatológico, para poder proporcionar diagnós- ticos eficaces y poder diferenciar procesos fisiológicos de procesos patológicos. El radiólogo debe poder distinguir cambios fisiológicos de la médula ósea entre conversión y reconversión, entre médula roja y amarilla, en función  de los cambios de señal de las distintas secuencias, y los procesos patológicos de infiltración, proliferación o de vas- cularización, de los fisiológicos. La utilidad de la RM está demostrada en cualquier etapa de los procesos patológicos; desde detección, caracte- rización, estadificación y monitorización. La técnica de RM-CE permite analizar en un solo estudio la médula ósea de forma completa, con secuencias morfológicas y funcionales de forma integrada en poco tiempo de explo- ración, para distintas indicaciones sistémicas oncológicas y no oncológicas. BIBLIOGRAFÍA Balliu E, Vilanova JC, Peláez I, et al. Diagnostic value of apparent diffusion coefficients to differentiate benign from malignant vertebral bone marrow lesions. Eur J Radiol. 2009;69(3):560-66. Barakat E, Kirchgesner T, Triqueneaux P, Galant C, Stoenoiu M, Lecouvet FE. Whole-Body Magnetic Resonance Imaging in Rheumatic and Systemic Diseases. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(4):581-97. Böker SM, Adams LC, Bender YY, et al. Differentiation of Predominantly Osteoblastic and Osteolytic Spine Metastases by Using Susceptibility-wei- ghted MRI. Radiology. 2018;290(1):146-54. Chan BY, Gill KG, Rebsamen SL, Nguyen JC. MR Imaging of Pediatric Bone Marrow. Radiographics. 2016;36(6): 1911-30. Roodman DG, Silbermann R. Mechanisms of osteolytic and osteoblastic skele- tal lesions. Bonekey Rep. 2015;4:753. Dietrich O, Geith T, Reiser MF, Baur-Melnyk A. Diffusion imaging of the vertebral bone marrow. NMR Biomed. 2017;30(3). Douis H, Davies AM, Jeys L, Sian P. Chemical shift MRI can aid in the diagnosis of indeterminate skeletal lesions of the spine. Eur Radiol. 2016;26(4):932-40. Dreizin D, Ahlawat S, Del Grande F, Fayad LM. Gradient-echo in-phase and opposed-phase chemical shift imaging: role in evaluating bone marrow. Clin Radiol. 2014;69(6):648-57. Grande FD, Farahani SJ, Carrino JA, Chhabra A. Bone marrow lesions: A sys- tematic diagnostic approach. Indian J Radiol Imaging. 2014;24(3):279-87. Howe BM, Johnson GB, Wenger DE. Current concepts in MRI of focal and diffuse malignancy of bone marrow. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(2):137-44. Lecouvet FE, Larbi A, Pasoglou V, et al. MRI for response assessment in metas- tatic bone disease. Eur Radiol. 2013; 23(7):1986-97. Lecouvet FE, Michoux N, Toukap AN, et al. The Increasing Spectrum of Indications of Whole-Body MRI Beyond Oncology: Imaging Answers to Clinical Needs. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(04):348-62. Lecouvet FE, Van Nieuwenhove S, Jamar E, Lhommel R, Guermazi A, Paso- glou VP. Whole-Body MR Imaging: The Novel, «Intrinsically Hybrid», Approach to Metastases, Myeloma, Lymphoma, in Bones and Beyond. PET Clin. 2018;13(4):505-22. Lecouvet FE. Whole-Body MR Imaging: Musculoskeletal Applications. Radio- logy. 2016;279(2):345-65. Lin S, Ouyang T, Kanekar S. Imaging of Bone Marrow. Hematol Oncol Clin North Am. 2016;30(4):945-71. Messiou C, Kaiser M. Whole-Body Imaging in Multiple Myeloma. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(4): 509-25. Moulopoulos LA, Koutoulidis V, eds. Bone Marrow MRI. Milan: Springer; 2015. Murphy DT, Moynagh MR, Eustace SJ, Kavanagh EC. Bone marrow. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2010;18(4): 727-35. Nouh MR, Eid AF. Magnetic resonance imaging of the spinal marrow: Basic understanding of the normal marrow pattern and its variant. World J Radiol. 2015;7(12):448-58. Padhani AR, van Ree K, Collins DJ, D'Sa S, Makris A. Assessing the relation between bone marrow signal intensity and apparent diffusion coefficient in diffusion-weighted MRI. AJR Am J Roentgenol. 2013;200(1):163-70. Petralia G, Padhani AR, Pricolo P, et al. Whole-body magnetic resonance ima- ging (WB-MRI) in oncology: recommendations and key uses. Radiol Med. 2019;124(3):218-33. Schmeel FC, Luetkens JA, Wagenháuser PJ, et al. Proton density fat fraction (PDFF) MRI for differentiation of benign and malignant vertebral lesions. Eur Radiol. 2018;28(6):2397-2405. Silva JR, Hayashi D, Yonenaga T, et al. MRI of bone marrow abnormalities in hematological malignancies. Diagn Interv Radiol. 2013;19(5):393-99. Suh CH, Yun SJ, Jin W, Park SY, Ryu C-W, Lee SH. Diagnostic Performance of In-Phase and Opposed-Phase Chemical-Shift Imaging for Differentiating Benign and Malignant Vertebral Marrow Lesions: A Meta-Analysis. AJR Am J Roentgenol.

2018;211(4):W188-W197. Vilanova JC, Luna A. Bone marrow invasion in multiple myeloma and metastatic disease. Radiologia. 2016;58 Suppl 1:81-93. Vilanova JC. Whole-body magnetic resonance imaging: why radiologists should implement this useful technique in current practice. Radiologia. 2016;58(6):501-503. Wu L-M, Gu H-Y, Zheng J, et al. Diagnostic value of whole-body magnetic resonance imaging for bone metastases: a systematic review and meta-analysis. J Magn Reson Imaging. 2011;34(1):128-35.  Patologia del cartilago M. L. Picó Fuster OBJETIVOS DE APRENDIZAJE 32 e Conocer la estructura del cartílago articular para poder entender su estudio a través de las diferentes técnicas de imagen. e Aprender a identificar y clasificar las lesiones condrales. e Familiarizarse con las diferentes etiologías que pueden producir lesiones osteocondrales. INTRODUCCIÓN La artrosis debida a la degeneración del cartílago articular es una de las causas más habituales de dolor e incapacidad en la población adulta. La prevalencia de la artrosis en la población adulta de 20 años se sitúa en torno al 9%; en individuos mayores de 60 años es aproximadamente del 30%, y en la población de 70-75 años se sitúa en el 90%. El progresivo envejecimiento poblacional en países industrializados hace de la artrosis un importante problema de salud pública. La lesión más habitual del cartílago articular es la dege- neración, aunque la patología condral también puede ser de etiología inflamatoria (artropatía inflamatoria, enfermeda- des por depósito de cristales), traumática, infecciosa (artritis séptica), tumoral (tumores de estirpe condral) y congénita. La fisiopatología de la degeneración del cartílago es com- pleja y está relacionada con el envejecimiento. Se encuentra más acentuada en las articulaciones de carga, como rodillas, caderas, columna vertebral o tobillos. La radiografía simple (Rx) sigue siendo el estudio inicial para la valoración indirecta de la lesión condral, aunque la resonancia magnética (RM) es la técnica de imagen no inva- siva que permite el estudio directo del cartílago articular. COMPOSICIÓN Y ESTRUCTURA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR El cartílago es primordial para el desarrollo, crecimiento y reparación del esqueleto, aunque también se encuentra en otras localizaciones como el tracto respiratorio, los arcos cos- tales o el oído externo. El cartílago hialino es la variedad condral más frecuente y se localiza principalmente en las superficies articulares. En este tema se estudiará únicamente el cartílago hialino articular. 0 La estructura y composición del cartílago hialino per- mite la distribución de cargas, por lo que se disminuye el estrés sobre el hueso subcondral y hace posible el movimiento entre superficies opuestas con mínima fricción y desgaste. El cartílago articular (Fig. 32-1) está formado por: e Condrocitos (5% del volumen total), responsables del mantenimiento de la matriz extracelular. e Matriz extracelular (95 %-90% del volumen total). Está compuesta por: — Agua (65 %-80% del volumen total). Posibilita la deformación del cartílago en respuesta al estrés. Su cantidad es mayor en la superficie (80%) que en la profundidad del tejido (60 %). Cuando se inicia la degeneración del cartílago articular, su concentración puede aumentar hasta el 90%, acrecentando la permea- bilidad del cartílago y disminuyendo su resistencia. El 10% de la cantidad total de agua se encuentra adherida a los proteoglicanos y el 90 % restante se encuentra en forma de agua libre en el espacio intersticial. — En el cartílago sano, la difusión del agua al espacio intersticial está restringida por los proteoglicanos (Fig. 32-2). — Proteoglicanos (20%-10% del volumen total). Res- ponsables de la resistencia a las fuerzas de compresión. Atraen a las moléculas de agua con carga negativa, y esa carga negativa global atrae a los iones de sodio, que tienen carga positiva (Fig. 32-3).  1 2 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Figura 32-1. A) Estructura del cartílago hialino. Se muestran los principales componentes del cartílago articular. Gotas azules: moléculas de agua. Líneas amarillas: fibras de colágeno tipo 2. Figura marrón y rojo: proteoglicanos. Esfera amarilla: condrocito. B) Imagen anatomopatológica de car- tílago (tinción hematoxilina/eosina). La capa basal está parcialmente calcificada (flechas blancas). Diferente distribución de los condrocitos a lo lar- go de las capas del cartílago articular y más abundantes en las capas proximales (puntas de flecha blancas)./magen cedida por la Dra. Francisca Sal- vá Ramonell. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Son Llatzer (Palma de Mallorca). — Colágeno tipo II (15%-10% del volumen to- tal). Confiere al cartílago gran resistencia a la tensión. Debido a su hipocelularidad y a la carencia de vasos san- guíneos, vasos linfáticos y nervios periféricos, la capacidad de reparación del cartílago articular es escasa y su nutrición se hace únicamente por difusión, a partir de la red de vasos de la capa calcificada. Se pueden diferenciar cuatro capas estructurales en el car- tílago articular sano (Fig. 32-4): e Capa superficial o tangencial: ocupa el 10%-20% del grosor del cartílago articular. En esta capa existe una elevada concentración de agua y colágeno y baja concentra- ción de proteoglicanos. Las fibras de colágeno se encuentran Figura 32-2. En el cartílago sano, el 10% del agua está adherida a los proteoglicanos, y el 90% restante está en el espacio intersticial. Figura que representa la diferente distribución del agua en el cartí- lago y la restricción de la difusión del agua al espacio intersticial de- bida a los proteoglicanos. orientadas paralelamente a la superficie articular. Esta capa ofrece especial resistencia a las fuerzas de cizallamiento. e Capa transicional o media: ocupa el 40%-60% del gro- sor condral. Hay una mayor presencia de proteoglicanos y menor concentración de fibras de colágeno que en la capa superficial. Las fibras colágenas están orientadas al azar. Esta capa permite distribuir las cargas de forma más homogénea y soportar fuerzas de compresión. e Capa profunda o radial: ocupa el 30% del grosor condral. Capa rica en proteoglicanos y colágeno, con menor con- centración de agua. Las fibras de colágeno están ordena- das perpendicularmente respecto a la superficie articular. En esta capa hay mayor cantidad de condrocitos, que se agregan formando columnas. Capa resistente a las fuerzas de compresión. Figura 32-3. Figura que representa a un proteoglicano. Los proteo- glicanos [figura marrón y roja) atraen a las moléculas de agua con carga negativa (gotas azules). Esa carga negativa atrae a los iones de sodio con carga positiva [esferas verdes).  CAPITULO 32 e Patología del cartílago 3 Capa _| superficial Capa | media Capa _| profunda Tide mark —= Capa | = calcificada Hueso _| subcondral Figura 32-4. Figura sobre las diferentes capas estructurales del cartílago articular. e Capa calcificada: llena el 10 %-20 % del grosor del carti- lago articular. Es la capa de anclaje del cartílago articular al hueso subcondral y apenas contiene proteoglicanos. Las fibras de colágeno están dispuestas radialmente. Se obser- van cristales de hidroxiapatita. Entre el área radial y la capa calcificada se encuentra la línea de flujo o tidemark, resistente a las fuerzas de ciza- llamiento. La estructura del cartílago articular cambia según su loca- lización. En las áreas con mayor carga de la superficie articular, la capa radial o profunda está engrosada debido a la existencia de mayores fuerzas de compresión. En las áreas más periféri- cas de la superficie articular, la capa transicional es más mar- cada, para poder resistir mayores fuerzas de cizallamiento. Figura 32-5. Estudio indirecto sobre el estado del cartílago articu- lar en una radiografía simple (Rx). Imagen de Rx lateral de rodilla en la que se observa irregularidad del hueso subcondral en la superfi- cie articular de la rótula (flecha blanca). TÉCNICAS DE IMAGEN PARA EL ESTUDIO DEL CARTÍLAGO ARTICULAR Radiología simple La radiología simple (Rx) es el método más sencillo y barato para el diagnóstico y seguimiento de la patología articular. El cartílago hialino es un tejido radiotransparente, por lo que la Rx aporta información indirecta sobre su estudio. La disminución o incluso obliteración del espacio arti- cular, la esclerosis del hueso subcondral, la formación de osteofitos marginales y la presencia de geodas/quistes sub- condrales son estimaciones indirectas del estado del cartí- lago articular, especialmente en la patología degenerativa (Figs. 32-5 y 32-6). Figura 32-6. Estudio indirecto sobre el estado del cartílago articu- lar en una radiografía simple (Rx). Rx anteroposterior de rodilla en carga. Existe pinzamiento del espacio femorotibial medial con escle- rosis subcondral y osteofitos marginales. Pequeña geoda subcondral tibial medial (flecha).  90-23 El estudio del cartílago a través de medidas indirec- tas retrasa el diagnóstico de las lesiones condrales. La lesión condral debe evolucionar lo suficiente para disminuir el espacio articular y/o afectar al hueso sub- condral (Fig. 32-7). Resonancia magnética 0 La RM es la única técnica de imagen no invasiva que a permite la visualización directa del cartílago articular, por ello es la técnica de elección ante la sospecha de la patología condral. Para el estudio de cartílago articular se requieren equipos de alto campo: e 1,5 Tesla (T): equipo adecuado para valoración de lesiones condrales morfológicas. e 3 T: mejor visualización de las lesiones condrales en com- paración con los equipos de 1,5 T. Presenta mayor sensi- bilidad y especificidad para la correcta clasificación de las lesiones condrales en comparación con la artroscopia como patrón de referencia. Figura 32-7. El estudio del cartílago a través de radiografía (Rx) re- trasa el diagnóstico de las lesiones. A) Corte axial de resonancia mag- nética (RM) de rodilla, secuencia de densidad protónica con saturación grasa (DPFS). Lesión osteocondral en la faceta medial rotuliana. B) Rx axial de rótula del mismo paciente donde no se evidencia la lesión. 4 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético En el cartílago normal se observan variaciones en su inten- sidad de señal en secuencias T2 debido a la anisotropía por los cambios de orientación de las fibras colágenas respecto al campo magnético principal. Estas variaciones de señal son suaves y progresivas a diferencia de las lesiones condrales que son mucho más abruptas. Debido a ello, en los estudios de RM se distinguen tres capas en el cartílago hialino: una capa hipodensa profunda, una capa intermedia más gruesa con intensidad de señal intermedia-alta, y una capa superficial más fina e hipointensa (Fig. 32-8). En equipos de RM de bajo campo (menores de 1,5 T), en secuencias de baja resolución o con tiempos de eco (TE) muy cortos, el cartílago se visualiza como una sola capa homogé- nea con intensidad de señal intermedia/alta, mientras que en equipos de RM de alto campo, las capas se encuentran mejor diferenciadas. Imagen morfológica La secuencia ideal para el estudio del cartílago articular debe poder diferenciar el líquido sinovial, el fibrocartílago (como el menisco o el lábrum articular) y el cartílago hialino, ade- más de permitir valorar el hueso subcondral. Para el estudio morfológico del cartílago articular, las secuencias más frecuentemente utilizadas son fast espín eco (FSE), en particular, las

secuencias sensibles al líquido y con saturación grasa (ES) que también son útiles para la valora- ción edema óseo, ligamentos, meniscos y tendones. En las secuencias con tiempos de eco (TE) largos (mayores de 80 milisegundos [ms)) la señal del cartílago articular es hipointensa en comparación con el líquido sinovial, pero la capa basal condral apenas se diferencia del hueso subcondral. En las secuencias con TE cortos (menores de 30 ms), el cartílago es hiperintenso debido a que favorece la aparición del efecto de ángulo mágico, por la orientación de las fibras de colágeno (Fig. 32-9). @ Los parametros mas habituales para el estudio z del cartílago articular en las secuencias fast espín eco incluyen tiempos de repetición (TR) de 3000 ms- 4000 ms y TE entre 30 ms-60 ms. Figura 32-8. Imagen axial de resonancia magnética (RM) de rodilla, secuencias de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) (RM GE Sigma Explorer 3 T). Se identifican tres capas en el cartílago ro- tuliano, debido a su diferente composición. Imagen cedida por el Dr. Álvaro Ballesteros. Hospital Son Espases [Palma de Mallorca].   Figura 32-9. Si se modifican los tiempos de eco (TE) en las secuencias de resonancia magnética (RM), la imagen de cartílago articular se cambia. En secuencias con TE largos (mayores de 80 milisegundos [ms]), el cartílago es hipointenso y no se diferencian correctamente las diferentes ca- pas. En secuencias con TE cortos (menores de 30 ms), el cartílago es hiperintenso debido al efecto ángulo mágico. Imágenes de RM de rodilla [equi- po GE Sigma Explorer 1,5 Tesla), secuencias axiales realizadas en diferentes TE. A] TE de 100 ms. Hipointensidad generalizada del cartílago rotu- liano con similitud de la intensidad de señal con el hueso subcondral. B) TE de 32 ms. Señal del cartílago articular intermedia que permite identificar capas diferenciadas dentro del cartílago. C) TE de 20 ms. Señal del cartílago hiperintensa, lo que dificulta la valoración de posibles le- siones. D) La administración de contraste intraarticular en los estudios de resonancia magnética (RM) facilita la valoración de la superficie condral. Imagen axial de resonancia magnética (RM) de rodilla, secuencia T1 con saturación grasa tras la administración de gadolinio (Gd) intraarticular. Defecto condral en el margen medial de la tróclea femoral (flecha blanca). Actualmente existen otras secuencias orientadas más específicamente para el estudio del cartílago articular, como las secuencias 3D SPGR (spoiled gradient echo), 3D FLASH (fast low angle shot), DESS (dual echo steady state fluid sensitive), 3D FSE, aunque no presentan grandes ventajas respecto a las secuencias tradicionales (Tabla 32-1). También es posible favorecer el estudio de las lesiones del cartílago articular mediante la administración de con- traste intraarticular (ARTRORM), que permite una mejor valoración de las superficie condral, debido a que potencia la diferenciación entre la superficie del cartílago y el espa- cio articular. Debido a que se trata de un procedimiento invasivo, no suele utilizarse en la práctica clínica habitual, únicamente en casos seleccionados (v. Fig. 32-9). Para el estudio de superficies articulares más pequeñas (dedos de la mano y de los pies, carpo, etc.) o de menos carga (hombro, codo, etc.) se requiere el ajuste meticuloso de las secuencias, el aumento de la resolución espacial y el uso de antenas de superficie específicas, especialmente para los casos con lesiones condrales parciales. @ Parala descripción de una lesión del cartílago arti- E cular, se debe especificar su localización, extensión (diámetro anteroposterior y transversal), profundidad (porcentaje del cartílago afectado con respecto al gro- sor condral total), afectación del hueso subcondral (edema óseo, quistes subcondrales) y presencia de cuerpos libres condrales o osteocondrales. En el estudio de manos, las secuencias 3D FSE han demostrado una adecuada correlación anatómica en el estu- dio del cartílago articular.Las lesiones focales del cartílago articular pueden clasificarse en cuatro grados, siguiendo los criterios artroscópicos de Outerbrige, cuya correlación con los hallazgos en RM es fácilmente extrapolable (Tabla 32-2). Imagen de composición Analiza parámetros que reflejan los cambios en la compo- sición bioquímica del cartílago articular. Permite estudiar las lesiones condrales en estadios muy precoces para poder valorar la evolución e incluso la mejor opción de tratamiento en sujetos asintomáticos con alto riego de desarrollar lesión del cartílago articular. Dentro de estas técnicas se incluyen: e Cuantificación o mapeo T2 (mapping T2): valora el tiempo de relajación T2 relacionado con la proporción y distribución de agua y fibras de colágeno en el cartílago articular. El aumento del tiempo de relajación en T2 es proporcional al aumento del agua intracartilaginosa y a la desorganización de las fibras de colágeno. Se utiliza una secuencia multieco FSE. Con cada tren de ecos se producen imágenes con diferente TE. Usando herramientas de postprocesado se calcula el valor T2 por cada píxel de la imagen, desarrollando así un mapa de color (Fig. 32-10).   Tabla 32-1. Comparativa de secuencias orientadas especificamente para la valoración del cartílago articular Secuencia 2D FSE [fast espín eco) 3D SPGR (spoiled gradient echo)/ FLASH (fast low angle shot) con saturacion grasa DESS (dual echo steady state fluid sensitive) 3D FSE con saturación grasa Afavor Uso en la práctica clínica habitual Util en el estudio de otras estructuras como ligamentos, meniscos, tendones Sensible al edema óseo (en las secuencias con la grasa saturada) Excelente resolución espacial Posibilidad de realizar reconstrucciones [secuencia 3D) Estudio volumétrico del cartílago articular Excelente resolución espacial Posibilidad de realizar reconstrucciones El cartílago tiene intensidad de señal intermedia Buena diferenciación entre cartílago y líquido Posibilidad de realizar reconstrucciones El cartílago tiene intensidad de señal intermedia Buena diferenciación entre cartílago y líquido Permite valorar otras estructuras como ligamentos, meniscos, tendones En contra e Secuencia 2D limitada por el grosor del corte e Correlación deficiente entre los hallazgos en resonancia magnética (RM) y los hallazgos histológicos en lesiones condrales incipientes e Sensible al artefacto metálico en las secuencias con la grasa saturada e Secuencia no sensible al líquido e Cartilago hiperintenso que dificulta el estudio de las alteraciones focales de señal e No permite el estudio de otras estructuras e Tiempo de adquisición largo Secuencia de calidad limitada para el estudio de las lesiones condrales superficiales Secuencia de calidad limitada para el estudio de las lesiones condrales sutiles Tabla 32-2. Clasificación modificada de Outerbridge para la valoración de lesiones focales cartilaginosas en artroscopia y su correlación en resonancia magnética (RM) Clasificación de Outerbridge Grado 1: condromalacia o reblandecimiento del cartílago articular Grado 2: fisuración superficial del cartílago que afecta más del 50% del grosor condral Grado 3: fisuración del cartílago que afecta más del 50% del grosor condral Grado 4: lesión condral que afecta al hueso subcondral Hallazgos en RM Imagen Aumento focal de señal del cartílago Pequeños defectos o irregularidades en la superficie del cartílago Fisuras condrales que afectan más del 50% del grosor condral sin exposición del hueso subcondral Pérdida del cartílago articular con exposición del hueso subcondral   TE: 8,3 ms TE: 16,6 ms TE: 24,9 ms TE: 33,2 ms TE: 41,5 ms TE: 49,8 ms TE: 58,1 ms TE: 66,4 ms FUNDACION SON LLATZER Figura 32-10. Técnica de cuantificación o mapeo T2 para el estudio de la composición del cartílago articular. Imágenes de secuencia multieco fast espín eco (FSE). La misma imagen es adquirida con diferentes tiempos de eco (TE) (8 adquisiciones con TE diferentes, que oscilan entre 8 ms y 66 ms, con el mismo tiempo de repetición de 904 ms). Posteriormente, utilizando herramientas de postprocesado, se desarrolla un mapa de color calculando el valor T2 por cada píxel de la imagen. TE: tiempo de eco; ms: milisegundos. Esta herramienta es también de utilidad para medir la reparación del cartílago articular tras la técnica de micro- fractura o el trasplante autólogo de condrocitos. La técnica de mapeo T2 es sensible a las variaciones de concentración y de orientación de las fibras de colágeno. Por ello es importante la comparación entre áreas normales y patológicas, para evitar interpretaciones erróneas. Cuantificación del realce tardío de Gd o dGEMRIC: el cartílago sano presenta una carga eléctrica negativa por su elevada concentración de proteoglicanos. Debido a ello, el Gd, que también presenta carga negativa, apenas se difunde por el cartílago sano. En las fases iniciales de la degeneración condral se pro- duce irregularidad de la red de colágeno, aumento del agua intersticial y disminución de la concentración de los pro- teoglicanos. Por ello la carga eléctrica del cartílago articular cambia y aumenta la captación de Gd. La técnica ¿GEMRIC no requiere postprocesado avan- zado, aunque existen en el mercado software específicos para su cuantificación. Únicamente se necesita comparar las secuencias T1 con saturación grasa antes y tras la admi- nistración de contraste (inyección de 0,2-0,3 mmol/kg Gd-dietilentriaminopentaacético [DTPA]). Para efectuar esta técnica se debe administrar Gd por vía endovenosa (e.v.) al paciente. Posteriormente deberá realizar 10 minu- tos de actividad física seguidos de 80 minutos de reposo, para favorecer la llegada de contraste a la articulación y la absorción por parte del cartílago articular. Imagen por sodio (Na): al igual que el hidrógeno (H), el Na es un núcleo adecuado para la imagen en RM. La carga negativa de los proteoglicanos atrae a los iones de Na. Cuando disminuye la concentración de proteoglicanos dis- minuye a su vez la concentración de iones de Na. La ima- gen por Na permite valorar y cuantificar estos hallazgos. Aunque para su realización se necesitan equipos de muy alto campo (3 T o superior), debido a su baja concentra- ción de Na y a su baja frecuencia de Larmor (baja capaci- dad de precesión de los átomos de Na bajo la acción de un campo magnético externo). También se requieren bobinas de superficie específicas y secuencias especializadas. Por todo ello su uso queda restringido a centros experimentales de investigación. PATOLOGÍA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR En el estudio de las lesiones osteocondrales se incluye la valoración del cartílago articular, la lámina subcondral (com- puesta por la capa calcificada del cartílago articular y el hueso subcondral) y la medula ósea subcondral. Se pueden manifestar múltiples patologías, como lesio- nes osteocondrales, y existe un gran solapamiento entre los hallazgos por imagen y las diferentes entidades clínicas. Dependiendo del contexto clínico, una lesión de similares características podría indicar una lesión osteocondral idiopá- tica, degenerativa o traumática. Las causas más frecuentes de lesión del cartílago articular son la degeneración en el contexto de la artrosis, el trauma- tismo (incluyendo la osteocondritis disecante) y las artropa- tías inflamatorias y por depósito de cristales. En este tema se hará hincapié en la patología degenerativa y traumática del cartílago articular. Degenerativa La fisiopatología de la degeneración del cartílago articular es multifactorial,

compleja y parcialmente desconocida. En la fase 1 aparece irregularidad de la red de colágeno, dismi- nución del tamaño y concentración de los proteoglicanos  y aumento del agua intersticial. El agua se difunde hacia el espacio intersticial, produciendo ablandamiento del cartilago articular o condromalacia (Fig. 32-11). En la fase 2, el cartilago intenta repararse y aumenta su actividad anabólica y catabólica, con proliferación de los condrocitos y engrosamiento generalizado de las capas del cartílago. Estos cambios no son valorables mediante técnicas de imagen. En la fase 3 disminuye de forma progresiva la actividad anabólica, se frena la proliferación de los condrocitos y des- ciende la concentración de fibras de colágeno. Aparecerán áreas de fibrilación y erosión en la superficie condral, con progresiva disminución del grosor del cartílago articular (Fig. 32-12). 0 La extensión de las lesiones degenerativas no mues- tra siempre una correlación directa con los hallaz- gos clínicos como el dolor o la impotencia funcional articular. Por ello, el diagnóstico de la artrosis debe establecerse mediante criterios clínicos, radiológicos y analíticos.  La Rx se ha usado como técnica de referencia para clasifi- car los cambios artrósicos (Ej.: escala de Kellgren-Lawrence en el estudio de artrosis de la rodilla [Tabla 32-3]). El estudio del espacio articular, los osteofitos marginales, la esclerosis subcondral y la presencia de geodas o quistes subcondrales se usan como marcadores para valorar la evolución de los cambios degenerativos. Sin embargo, los cambios degenerativos precoces no son visibles con esta técnica de imagen, especialmente en la valoración de las partes blandas (cartílago, medula ósea, meniscos, ligamentos, etcétera). La RM permite el estudio directo del cartílago. En el contexto de la artrosis, posibilita el estudio de lesiones focales o difusas y su clasificación usando la escala de Outerbrige (v. Tabla 32-2). La RM presenta alta sensibilidad para el diagnóstico de lesiones condrales de grosor completo, como es el caso de las lesiones de grado 4 y la diferenciación entre lesiones de grado 3, de lesiones de grado 4. Pero su capacidad diagnós- tica disminuye en el estudio de lesiones parciales, como la diferenciación entre lesiones de grado 2 y 3. Y es menor Figura 32-11. En las etapas iniciales de la degeneración del cartílago articular, el agua difunde hacia el espacio intersticial y aumenta su concen- tración y ablanda el cartílago. A) Cartílago sano con restricción de la difusión del agua al espacio intersticial debida a los proteoglicanos en el car- tílago normal. B) Fase 1 de la degeneración condral con aumento de la difusión del agua al espacio intersticial por disminución de la concentra- ción de proteoglicanos. a NES MA Viimarnmin AT) Figura 32-12. En las diferentes fases de degeneración del cartílago articular se produce progresivamente disminución de sus componentes has- ta llegar a su desestructuración. A) Cartílago sano con condrocitos y red colágena organizada. B) Cartilago con cambios degenerativos incipientes. Disminución de la concentración de condrocitos, fibras de colágeno y proteoglicanos. C) Cartílago con cambios degenerativos marcados. Irregula- ridad de la superficie condral, pérdida acentuada de condrocitos y de fibras de colágeno.  Tabla 32-3. Clasificación radiológica de Kellgren y Lawrence para la valoracion de la artrosis de rodilla mediante radiologia simple Grado Características Imagen 0 Normal 1 Dudosa: e Incipientes osteofitos e Dudosa disminución del espacio articular 2 Leve: e Osteofitos pequeños e Incipiente disminución del espacio articular S Moderada: e Estrechamiento del espacio articular Osteofitos e Leve esclerosis subcondral Incipiente deformidad de los márgenes óseos 4 Grave: e Marcada disminución del espacio articular Grandes osteofitos e Marcada esclerosis subcondral Deformidad de los márgenes óseos Figura 32-13. En las lesiones condrales degenerativas también pueden verse lesiones por delaminación en las que el cartílago arti- cular se separa del hueso subcondral por la línea de flujo o tidemark. Imagen axial de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Delaminación del cartílago ar- ticular (flecha blanca).  en la correlación histológica con las lesiones de grado 1 o condromalacia. La morfología de las lesiones condrales degenerativas puede ser focal o difusa, frecuentemente con cambios en el hueso subcondral. La lesiones degenerativas precoces suelen ser focales, simu- lando componente traumático. Incluso se pueden encontrar lesiones por delaminación en las que las que el cartílago se separa del hueso subcondral por la línea de flujo o tidemark (Fig. 32-13). El edema óseo valorable en RM tampoco es específico de las lesiones traumáticas: también puede verse en las lesiones degenerativas con pérdida del cartílago articular y sobrecarga del hueso subcondral (Fig. 32-14). Traumática Los traumatismos en las articulaciones pueden producir lesiones en el cartílago articular, llegando incluso al des- prendiendo condral. Estas lesiones son debidas a fuerzas de compresión, torsión o cizallamiento. El diagnóstico de las lesiones osteocondrales agudas puede modificar el tratamiento y ayudar a prevenir cambios dege- nerativos secundarios. Son más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes que realizan actividad deportiva habitual o intensa. Se afectan principalmente las articulaciones de las extremidades inferio- res, como la rodilla, cadera y tobillo, aunque también pueden observarse en el hombro y codo (especialmente si el paciente realiza deportes de lanzamiento). Las lesiones osteocondrales traumáticas son poco frecuentes en las pequeñas articulacio- nes de manos y pies. En ausencia de un traumatismo agudo, los pequeños traumatismos de repetición también pueden producir lesión. Las lesiones traumáticas de la superficie articular pueden clasificarse como agudas y crónicas. Figura 32-14. El edema óseo también puede identificarse en la pa- tología degenerativa. Imagen coronal de densidad protónica con sa- turación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) rodilla. Cam- bios degenerativos femorotibiales mediales con extrusión meniscal, pérdida del cartílago articular y signos de edema en las superficies articulares.  Agudas Las lesiones traumáticas agudas se clasifican como: e Lesión subcondral: cartílago intacto. Dentro de las lesio- nes subcondrales figuran: — Contusión ósea: edema óseo sin afectación morfológica del hueso subcondral (Fig. 32-15). — Fractura subcondral: línea de fractura en el hueso subcondral sin deformidad ósea ni afectación condral (Fig. 32-16). e Lesión condral o osteocondral: cartílago lesionado con o sin afectación ósea. La clasificación más utilizada para su valoración es la de Bohndorf. A su vez, estas presentan cinco grados: — Grado 1: reblandecimiento condral o condro- malacia con o sin fisuración del cartílago (Fig. 32-17). — Grado 2: fractura condral sin afectación del hueso sub- condral. Lámina de cartílago separada parcial o com- pletamente (Fig. 32-18). En función de esta separa- ción, se subdivide en: = Completa: Fragmento condral libre con o sin des- plazamiento. = Flap: Lámina de cartílago disecada parcialmente. = Delaminación: Separación parcial entre el cartílago articular y el hueso subcondral. Se inicia en las capas superficiales del cartílago. =" Delaminación oculta: Delaminación situada en la capa más basal del cartílago articular, y no es visible por artroscopia. — Grado 3: hundimiento del cartílago en el hueso sub- condral con leve adelgazamiento condral e incipiente afectación ósea (Fig. 32-19). — Grado 4: identación o muesca osteocondral. Mayor componente óseo que el grado 3, con lesión condral más acentuada (Fig. 32-20). — Grado 5: Fractura osteocondral con separación parcial o completa del fragmento osteocondral. Es más habi- tual en adolescentes en el contexto de la osteocondritis disecante (Fig. 32-21). Crónicas Dentro de la lesión traumática crónica se encuentra la osteo- condritis disecante en su forma juvenil y de adulto.  Figura 32-15. Las lesiones traumáticas de la superficie articular pueden no afectar al cartílago articular, como la contusión ósea. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS] de resonancia magnética (RM) de rodilla. Contusión ósea en plata- forma tibial medial sin lesión condral asociada. Figura 32-16. La fractura del hueso subcondral también puede cur- sar sin afectación del cartílago articular. Imagen coronal de densi- dad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnéti- ca (RM) de rodilla. Edema en epífisis proximal de la tibia de etiología postraumática. Fractura subcondral en plataforma tibial lateral (fle- cha) sin afectación condral. Figura 32-17. La condromalacia o lesión grado 1 de Bohndorf del cartílago articular no afecta al hueso subcondral y puede asociar fisuración condral. Imagen axial de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM] de rodilla. Irregularidad y alteración de señal del cartílago articular en la faceta medial rotuliana.   Flap Delaminación Delaminación Fractura condral oculta completa Figura 32-18. Las lesiones condrales traumáticas grado 2 de Bohndorf indican fractura condral sin afectación ósea. Pueden clasificarse como flap, delaminación, delaminación completa o fractura condral completa. Figuras que representa las diferentes lesiones de grado 2 de Bohndorf. A) Flap condral. B) Delaminación condral. C) Delaminación oculta. D) Fractura condral completa. Figura 32-19. Las lesiones de grado 3 de Bohndorf afectan de forma incipiente al hueso subcondral, con hundimiento del cartílago en el hueso subcondral. Figura que representa la lesión osteocondral traumática de grado 3. A] Imagen sagital de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla con lesión osteocondral en cóndilo femoral. B) Imagen axial DPFS de RM de rodilla con lesión os- teocondral en faceta rotuliana. Figura 32-20. Las lesiones de grado 4 presentan mayor componente óseo que las de grado 3, con una marcada muesca subcondral. Figura que representa la lesión osteocondral traumática de grado 4. Imagen sagital de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia mag- nética [RM] de rodilla. Muesca osteocondral en plataforma tibial. Osteocondritis disecante La osteocondritis disecante es un proceso patológico en el cual un fragmento osteocondral puede separarse total o parcial- mente de la superficie articular. Su etiología no está claramente establecida, aunque se han demostrado factores predisponen- tes como procesos inflamatorios e isquémicos, factores gené- ticos y especialmente los traumatismos de repetición. Es más habitual en adolescentes y adultos jóvenes, y su frecuencia se ha visto aumentada por el incremento de la actividad deportiva en adolecentes. Se postula que los microtraumatismos repetidos provo- carían fracturas de estrés del hueso subcondral. Si la lesión persiste y sobrepasa la capacidad de curación del hueso, podría generarse necrosis del fragmento óseo con posterior disección y separación del hueso

subcondral. La evolución de la osteocondritis disecante hacia la separación del hueso subcondral se asocia principalmente a si se produce lesión del cartílago articular. Puede afectar a la articulación de la rodilla, tobillo y codo, con localizaciones especialmente frecuentes, como la ver- tiente medial del cóndilo femoral interno en la rodilla, la   Figura 32-21. Las lesiones de grado 5 indican fractura osteocondral con o sin separación del fragmento osteocondral. Figuras que represen- tan la lesión osteocondral de grado 5. Imagen sagital DP de resonancia magnética (RM) de rodilla. Defecto osteocondral en el margen anterior del cóndilo femoral. porción medial de la cúpula astragalina en el tobillo y el capitellum humeral en el codo (Fig. 32-22). Existen dos formas de presentación: e Forma juvenil: Niños y adolecentes (esqueleto inmaduro, fisis abiertas). e Forma adulta: Adultos (esqueleto maduro, fisis cerradas). 0 La forma adulta presenta mayor tendencia a la ines- tabilidad de los fragmentos óseos, con aparición de cuerpos libres y cambios degenerativos precoces. La Rx solo permite el diagnóstico de la osteocondritis disecante en estadios avanzados, debido a que los hallazgos iniciales no son valorables mediante esta técnica de imagen (Fig. 32-23). La técnica adecuada para el estudio de la osteocondritis disecante es la RM, tanto en su diagnóstico precoz como avanzado. También es una herramienta fundamental para monitorizar su evolución y ayudar en la planificación del tratamiento. La clasificación más utilizada para el estudio de la osteo- condritis disecante está basada en los hallazgos artroscópicos (Tabla 32-4). Es posible valorar la tendencia a la estabilidad o inestabili- dad del fragmento osteocondral mediante RM. La aparición de una lámina de líquido que rodea parcial o completamente el fragmento osteocondral o la presencia de cambios quísti- cos situados profundamente al fragmento osteocondral son indicativos de inestabilidad. El pronóstico de la osteocondritis disecante es muy varia- ble. La forma adulta, con lesiones de gran tamaño y signos de inestabilidad, probablemente requerirá tratamiento qui- rúrgico. Por el contrario, la forma juvenil, con lesiones de pequeño tamaño y estables, suele tener evolución favorable con tratamiento conservador. Figura 32-22. La osteocondritis disecante afecta más frecuentemen- te a la vertiente medial cóndilo femoral interno en la rodilla, la porción medial de la cúpula astragalina en el tobillo y el capitellum humeral en la articulación del codo. A) Imagen sagital DP de resonancia mag- nética (RM) de codo. Defecto osteocondral en capitellum humeral. B) Imagen sagital DP de resonancia magnética (RM) de tobillo. Defec- to osteocondral en cúpula astragalina. Figura 32-23. La radiografía (Rx) solo permite el diagnóstico de la osteocondritis disecante en estadios avanzados.Imagen de Rx de rodilla an- teroposterior y lateral. Fragmento óseo no desplazado en el cóndilo femoral interno.   Tabla 32-4. Clasificación artroscópica de la osteocondritis disecante Estadio 1 Estadio 2 Estadio 3 Estadio 4 Fragmento óseo subcondral con Fragmento óseo con lesión del Desprendimiento del fragmento Fragmento osteocondral despla- cartílago intacto cartílago articular que produce flap osteocondral sin desplazamiento zado osteocondral sin desprendimiento Ed = Osteonecrosis espontanea de rodilla/fractura subcondral por insuficiencia La osteonecrosis espontánea de rodilla es una patología cuyos hallazgos son similares a los de la osteocondritis dise- cante, aunque afecta a pacientes de mayor edad. Es más habitual en mujeres ancianas o de mediana edad y suele observarse en los cóndilos femorales. La osteonecrosis puede producirse de forma espontánea o idiopática o asociada a causas predisponentes como la administración de corticoides, traumatismos, alcoholismo, patologías hematológicas (hemoglobinopatías), lupus erite- matoso, enfermedad de Gaucher, etcétera. Aunque la etiología de la osteonecrosis espontánea de rodilla es desconocida, se teoriza que podría originarse debido a fracturas por insuficiencia en pacientes osteopo- róticos. La fractura produciría aumento del líquido sinovial E Figura 32-24. En los estadios iniciales de la osteonecrosis espon- tánea de rodillas, las radiografías (Rx) suelen ser normales. En fa- ses más avanzadas puede observarse esclerosis subcondral y colap- so óseo. Imagen de Rx anteroposterior de rodilla. Irregularidad, esclerosis y colapso óseo en coóndilo femoral interno en paciente mujer de 60 años con osteonecrosis espontánea de rodilla. intraóseo y aumentaría la presión intraósea. Se podría com- prometer la vascularización del hueso subcondral y aparecería la osteonecrosis. Las Rx y los estudios de tomografía computarizada (TC) suelen ser normales en las fases iniciales. Posteriormente puede identificarse osteopenia en el cóndilo femoral afecto, y en fases más avanzadas, esclerosis subcondral y colapso óseo (Fig. 32-24). Aunque la RM es la técnica de elección para el estudio de la osteonecrosis espontánea de rodilla, la TC ha demostrado mayor sensibilidad que la RM para evidenciar la fractura del hueso subcondral. En los estudios de RM, inicialmente aparece un área extensa de edema óseo inespecífico y mal definido. En algu- nos casos puede identificarse la línea de fractura subcondral (Fig. 32-25). Figura 32-25. En los estadios iniciales de la osteonecrosis espon- tánea de rodilla se observa extenso edema en el cóndilo femoral afectado. En algunos casos puede apreciarse la línea de fractura subcondral. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonancia magnética (RM) de rodilla. Extenso ede- ma óseo en el cóndilo femoral externo, con pequeña línea de fractu- ra del hueso subcondral [flecha blanca).   Figura 32-26. En estadios más avanzados de la osteonecrosis espon- tánea de rodilla se identifica una área hipointensa paralela al hueso subcondral que indicaría el área de hueso isquémico. Imagen coronal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS] de resonancia magnética (RM) de rodilla. Área hipointensa, paralela al hueso sub- condral,de margen superior convexo en el cóndilo femoral medial. En estadios más avanzados es posible valorar la zona de hueso isquémico como un área paralela al hueso subcon- dral con margen convexo superior, hipointensa en todas las secuencias (Fig. 32-26). Posteriormente puede observarse irregularidad del cartílago articular, colapso y deformidad del hueso subcondral con progresiva aparición de cambios degenerativos (Fig. 32-27). La evolución de la osteonecrosis espontánea de rodilla es variable. En estadios iniciales, su evolución es hacia la completa curación con tratamiento conservador; pero en las fases más avanzadas suele requerir tratamiento quirúrgico. PUNTOS CLAVE En relación con estudio del cartílago articular, conviene tener presente los siguientes aspectos. e La RM es la principal técnica de estudio no invasiva. e Conocer la composición del cartílago articular y su fisiopa- tología permite una mejor interpretación de los hallazgos en RM. e La secuencia de densidad protónica (DP) con saturación grasa es la más utilizada en la práctica clínica habitual. BIBLIOGRAFÍA Chen CH, Liu YS, Chou PH, Hsieh CC, Wang CK. MR grading system of osteochondritis dissecans lesions: comparison with arthroscopy. Eur J Radiol. 2013;82(3):518-25. Coleman CM, Flug JA, Major N. Imaging of Cartilage in the Athlete. Clin Sports Med. 2017;36(3):427-45. Flemming DJ, Hash TW, Bernard SA, Brian PS. MR imaging assessment of arthritis of the knee. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2014;22(4):703-24. Gil HC, Levine SM, Zoga AC. MRI findings in the subchondral bone marrow: a discussion of conditions including transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, SONK, and shifting bone marrow edema of the knee. Semin Musculoskelet Radiol. 2006;10(3):177-86. Gorbachova T, Melenevsky Y, Cohen M, Cerniglia BW. Osteochondral Lesions of the Knee: Differentiating the Most Common Entities at MRI. RadioGra- phics. 2018; 38:1478-95. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Sabb BJ. Radiographic evaluation of arthritis: degenerative joint disease and variations. Radiology. 2008;248(3):737-47. Jose J, Pasquotti G, Smith MK, Gupta A, Lesniak BP, Kaplan LD. Subchondral insufficiency fractures of the knee: review of imaging findings. Acta Radiol. 2015;56(6):714-9. Figura 32-27. La osteonecrosis espontánea de rodilla puede evolu- cionar a la esclerosis y colapso del hueso subcondral. Imagen coro- nal de densidad protónica con saturación grasa (DPFS) de resonan- cia magnética (RM) de rodilla. Deformidad del cóndilo femoral interno con colapso óseo, extensa lesión condral y cambios degene- rativos en compartimientofemorotibial medial. 0 Son indicadores de mal pronóstico para la aparición de colapso óseo en la osteonecrosis espontánea de rodilla: e La aparición de una lámina de líquido proximal al área isquémica. e Laausencia de realce tras la administración de con- traste endovenoso del área afectada, indicativo de la aparición de osteonecrosis. e Area sugestiva de osteonecrosis mayor de 1,4 cm de diámetro o con un espesor mayor de 0,4 cm. e La degeneración es la principal causa de lesión del car- tílago articular, aunque existen otras etiologías menos frecuentes. e La clasificación de las lesiones osteocondrales de basa en el grosor del cartílago afectado y la presencia o no de afectación ósea. e En la osteocondritis disecante y la osteonecrosis espon- tánea de rodilla también hay afectación de las estructuras osteocondrales. Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. Skeletal Radiol. 2009;38(5):425-36. Krause M, Hapfelmeier A, Möller M, Amling M, Bohndorf K, Meenen NM. Healing predictors of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions after 6 and 12 months of nonoperative treatment. Am J Sports Med. 2013;41(10):2384-91. Link TM, editor. Cartilage Imaging. Significance, Techniques, and New Develo- pments. Nueva York: Springer Science+Business Media, LLC; 2011. Markhardt BK, Kijowski R. The Clinical Significance of Dark Cartilage Lesions Identified on MRI. AJR Am J Roentgenol. 2015;205(6):1251-9. Oei EHG, Wick MC, Miese FR. Cartilage Imaging: Techniques and Develop- ments. Semin Musculoskelet Radiol. 2018;22:245-60. Shapiro LM, McWalter EJ, Son MS, Levenston M, Hargreaves BA, Gold GE. Mechanisms of osteoarthritis in the knee: MR imaging appearance. J Magn Reson Imaging. 2014;39(6):1346-56. Zbojniewicz AM, Stringer KE, Laor T, Wall EJ. Juvenile Osteochondritis Disse- cans: Correlation Between Histopathology and MRI. AJR Am J Roentgenol. 2015;205(1):W114-23.  Infecciones del sistema musculoesquelético J. Pozo Sanchez OBJETIVOS DE APRENDIZAJE e Conocer las distintas formas de presentación de la infección en el sistema musculoesquelético, diferenciando las infec- ciones de partes blandas (celulitis, miositis, fascitis y tenosinovitis, entre otras) y las óseas y articulares (osteomielitis y artritis séptica). e Identificar el papel del

radiólogo en el manejo de las infecciones musculoesqueléticas, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento con las diferentes técnicas de imagen a su disposición. e Describir la semiología infecciosa básica en el estudio de la resonancia magnética (RM), asi como su localización, exten- sión y gravedad. INTRODUCCIÓN Las infecciones musculoesqueléticas son comunes en la prác- tica clínica diaria y su diagnóstico precoz es un desafío debido a la importancia del tratamiento temprano para reducir la morbimortalidad provocada por sus secuelas. Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico viene dado por la mani- festación clínica (enrojecimiento, calor, dolor y tumefacción) y las pruebas de laboratorio (elevación de los reactantes de fase aguda), no es suficiente para determinar la extensión y la naturaleza concreta de esta infección. Se emplea la imagen para proporcionar información adicional al diagnóstico, que es esencial para el manejo del paciente. Las infecciones del sistema musculoesquelético pueden dividirse en tres categorías: a. Las que afectan a los huesos (osteomielitis). b. Las que afectan a las articulaciones (artritis séptica). c. Las que afectan a las partes blandas. Las infecciones de la columna vertebral muestran una complejidad especial y pueden afectar al cuerpo vertebral, disco intervertebral, partes blandas paravertebrales y com- partimento epidural y suelen ser consideradas de manera separada, por lo que se explican en el tema 2.4, Patología infecciosa de la columna vertebral. FUNCIÓN DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN Los estudios radiológicos son claves para el diagnóstico tem- prano y tratamiento de esta patología. Ninguna técnica por sí misma es óptima para todas las situaciones, por lo que se deberán emplear los distintos métodos diagnósticos con el  fin de definir la extensión del proceso infeccioso y planificar la estrategia terapéutica. El papel del radiólogo en el manejo de las infecciones musculoesqueléticas se caracteriza por dos aspectos básicos: 0.3 e En el diagnóstico, debe describir y caracterizar la localización y extensión del proceso infeccioso, diferenciando los distintos compartimentos anató- micos afectados, así como obtener muestras para el diagnóstico etiológico mediante cultivo y estudio microbiológico y valorar la respuesta al tratamiento instaurado. e En el aspecto terapéutico, el radiólogo desempeña un importante papel en el drenaje de colecciones guiado por métodos de imagen. Las pruebas son las siguientes: e La radiografía (Rx) simple debe ser la primera prueba que emplear debido a su accesibilidad y coste, ya que, aunque carece de sensibilidad y especificidad, puede excluir otras patologías y permite obtener información anatómica ósea. Hasta el 80 % de los pacientes presenta una imagen radio- gráfica normal en las dos primeras semanas tras la instaura- ción de la infección. Los primeros hallazgos que pueden ser visibles son la reacción perióstica secundaria a la elevación del periostio, la osteólisis trabecular y pérdida focal de la cortical, la presencia de un absceso intraóseo representado por una lesión radiolúcida bien definida con un halo escle- rótico (ninguno de estos hallazgos se aprecia en los 10 primeros días) y un aumento de partes blandas con tume- facción y supresión de los planos grasos. Ninguno de estos  hallazgos es específico de infección y también pueden verse en otras patologías como fracturas por estrés o tumores. El papel de la radiología simple es algo mayor en la osteo- mielitis crónica, donde pueden ser visibles la erosión cor- tical, la reacción perióstica, las áreas de osteólisis y osteo- necrosis y los secuestros óseos. En los casos de infecciones periprotésicas se puede observar una interfase radiolucente entre la prótesis y el componente óseo que puede también verse en el aflojamiento protésico. La ecografía es una técnica fácilmente accesible y de bajo coste que no expone al paciente a la radiación y que, entre otras ventajas, tiene una alta sensibilidad en la detección de las colecciones, puede evaluar las estructuras examinadas en situaciones dinámicas, es repetible, puede realizarse a pie de la cama del paciente y no va a ser afectada por la presencia de prótesis metálicas. Por tanto, será una técnica de utilidad en el diagnóstico de infecciones de partes blandas y articulares, con mayor uso en pacientes pediátricos y un importante papel en la guía de biopsias y drenado terapéutico de las colecciones abscesificadas. Por el contrario, tiene una baja especifici- dad, no puede distinguir los cambios inflamatorios de los infecciosos, está limitada en regiones profundas, es opera- dor dependiente, lo que dificulta su reproducibilidad, y no puede valorar la afectación del hueso medular. La tomografía computarizada (TC) desempeña un papel determinante para mostrar la extensión de la infección en huesos y partes blandas, ya que permite un adecuado análisis de la anatomía compartimental, pues muestra una buena resolución espacial que permite demostrar las rela- ciones anatómicas entre las áreas de infección y las estruc- turas adyacentes. Tiene mayor disponibilidad y una resolución superior a la RM para los cambios óseos como la destrucción cortical, reacciones periósticas y formación de secuestros, y puede evidenciar la presencia de gas intramedular (signo auxiliar/ secundario de osteomielitis) así como la extensión de tractos fistulosos. Comparada con la RM está limitada en las partes blandas por su pobre resolución, y por la imposibilidad de demostrar el edema de médula ósea, por lo que un estudio de TC normal no excluye el diagnóstico de infección. La TC también se emplea como guía de biopsias y aspira- ciones percutáneas para evitar dañar estructuras importan- tes como el cordón medular o vasos importantes, cuando la infección se localiza cercana a ellas. La RM es la técnica de elección para el diagnóstico de infecciones de partes blandas debido a su elevada resolu- ción espacial y de contraste, que proporciona una exquisita información anatómica incluyendo la capacidad para valo- rar el tejido óseo y las partes blandas adyacentes. Aunque los hallazgos no son específicos, tiene una altísima sensi- bilidad y valor predictivo positivo que permite excluir o confirmar el diagnóstico clínico. Debido a su capacidad para la detección del edema óseo permite detectar hallazgos muy precoces. Además, carece de radiación ionizante. Por el contrario, es muy sensible a los artefactos de las prótesis metálicas (aunque las técnicas de supresión de artefactos metálicos pueden disminuir esta limitación) y sobreestima tanto la extensión como la duración del pro- ceso inflamatorio. También tiene un mayor coste y menor accesibilidad, así como una mayor duración del estudio. El protocolo técnico empleado en el estudio de RM debe incluir secuencias potenciadas en T1 y secuencias sensi- bles a la detección de líquido (STIR o FAT SAT pT2) en al menos dos planos, aunque en áreas anatómicamente más complejas (pelvis, columna, pie y mano) pueden ser necesarios tres planos. Las secuencias STIR tienen una supresión grasa superior, sobre todo en la curvatura de las extremidades y, por ello, serán más sensibles para la detección del edema óseo o de partes blandas; sin embargo, comparadas con las secuencias FAT-SAT pT2 tienen una ratio señal/ruido (SNR) menor. Por lo tanto, se intentará mejorar esta SNR en secuencias STIR (empleando tiempos de eco [TE] de 30 ms-40 ms) o emplear ambas secuencias en distintos planos dentro del mismo protocolo. El papel del gadolinio (Gd) en el estudio de las infecciones musculoesqueléticas es definir su extensión, la presencia de abscesos o tractos sinusales dentro de los cambios infla- matorios y detectar áreas de tejidos blandos necróticos o secuestros óseos (áreas no perfundidas y, por tanto, sin realce de contraste). En ocasiones, debido a la presencia de comorbilidades como la insuficiencia renal, el contraste debe ser evitado o administrado a bajas dosis. En estos casos, las secuencias potenciadas en difusión pueden des- empeñar un papel importante en la detección de abscesos intraóseos o de partes blandas. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS Las infecciones de partes blandas comprenden un espectro de patologías de diversa gravedad, que pueden ser clasifica- das en lesiones superficiales, que incluyen la celulitis, fascitis, bursitis séptica y tenosinovitis infecciosa, y de localización profunda que comprenden fascitis, miositis, bursitis y fascitis necrotizante. Tanto unas como otras pueden evolucionar hacia un fle- món y, en caso de producirse necrosis del tejido, pueden organizarse y formar un absceso. Celulitis La celulitis es una infección no necrotizante limitada a piel (la fascia que se encuentra profunda respecto a la piel y al tejido celular subcutáneo) que no afecta a los tejidos blandos profundos (ni a la musculatura ni a la fascia profunda, aque- lla que envuelve al tejido muscular). La puerta de entrada suele ser una herida traumática o quirúrgica o cualquier proceso que altere la continuidad de la piel. Típicamente está causada por contaminación de la flora residual (Sta- phylococcus aureus, Streptococcus pyogens) o contaminación exógena (Clostridium novyi, Clostridium perfringens, etc.). Es menos habitual la diseminación hematógena o la extensión por contigiiidad desde un foco de osteomielitis cercano, y son estas vías de extensión las más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos. La manifestación clínica consiste en eritema local, dolor y aumento de la sensibilidad, calor y edema de la región,   y puede acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, malestar general y adenopatías. Aunque el diag- nóstico clínico habitualmente es suficiente, los estudios de imagen pueden ser necesarios en caso de manifestaciones sistémicas graves o de una celulitis rápidamente progresiva, ya que ambas pueden sugerir la presencia de un absceso pro- fundo subyacente. En la RM los hallazgos típicos son engrosamiento cutáneo con áreas lineales mal definidas y difusas de baja intensidad de señal en secuencias T1 y alta en secuencias con supresión grasa (Fig. 33-1). Tras la administración de contraste existe mode- rado realce que diferencia el edema infeccioso de otras causas de edema como insuficiencia cardíaca, obstrucción linfática o insuficiencia vascular diabética, que no muestran realce. En ambos estudios también se descartará la existencia de compli- caciones profundas, como abscesos o tractos sinusales. Bursitis séptica La inoculación de gérmenes en las bursas sinoviales puede producirse por una herida penetrante o por diseminación desde un foco infeccioso adyacente o por vía hematógena. Las bursas afectadas con mayor frecuencia son la olecraneana, la prepatelar y la retrocalcánea (todas ellas bursas superfi- ciales) siendo el S. Aureus el patógeno más frecuente. La afectación de las bursas profundas es menos común y ocurre típicamente por diseminación hematógena. La diseminación desde la bursa al espacio articular adyacente puede provocar una artritis séptica, aunque la mayoría de las bursitis infec- ciosas son aisladas y se restringen a la bursa y a los tejidos blandos adyacentes. Las manifestaciones clínicas incluyen el dolor y la sensibilidad localizada sobre la bursa inflamada, con hinchazón de partes blandas, fiebre y adenopatías locales. En la RM se encuentra distensión de la bursa por una colección de intensidad de señal líquida más o menos homo- génea en todas las secuencias (baja señal en T1 y alta en secuencias de supresión grasa) con engrosamiento

y realce de la pared. También se pueden ver septos internos, burbujas de gas (visibles como vacíos de señal puntiformes en el interior de la bursa), edema de partes blandas adyacentes y realce del tejido cutáneo adyacente por celulitis asociada. Tras la admi- nistración de contraste puede apreciarse un engrosamiento periférico que rodea a la colección hipointensa dentro de la bursa. Puede existir realce de la piel adyacente en relación con celulitis asociada (Fig. 33-2). Hay un gran solapamiento de hallazgos entre las bursitis sépticas y asépticas. Salvo la presencia de gas no existe otro hallazgo diferencial entre las bursitis sépticas y asépticas. Pue- den verse cuerpos libres intrabursales (llamados «cuerpos de arroz») en el caso de infecciones por micobacterias, así como en procesos inflamatorios y no inflamatorios. Tenosinovitis infecciosa Es una infección del tendón y de su vaina sinovial, que ocurre, normalmente, después de una herida penetrante o por extensión desde tejidos blandos adyacentes y, menos comúnmente, por diseminación hematógena. La tenosino- vitis infecciosa se considera una urgencia quirúrgica por su rápida evolución y la posibilidad de complicaciones (pér- dida de piel, necrosis del tendón u osteomielitis), por lo que su diagnóstico y tratamiento precoz (antibióticos locales y lavado/drenaje de la vaina) son esenciales. La mano y muñeca son las localizaciones más frecuentes. Los pacientes presentan aumento de la sensibilidad, eritema y dolor al movimiento del tendón con limitación de este. Figura 33-1. Secuencias sagitales STIR (A) y T1 (B) y coronales T1 sin contraste (C) y con contraste (D). Áreas difusas y mal definidas de engrosa- miento cutáneo y de tejido celular subcutáneo, hiperintenso en secuencias STIR e hipointenso en secuencias T1 con realce tras la administración de contraste. Cambios por celulitis. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 4 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Ve ra Bursitis séptica. Secuencia coronal T2 FAT-SAT (A), T1 sagital SPIR con contraste (B), T1 axial sin contraste (C) y con contraste (D). Aumento de intensidad de señal de la bursa subacromiodeltoidea en secuencia FAT-SAT T2 con realce tras la administración de contraste. La RM es la técnica de elección para la evaluación de las tenosinovitis, aunque es poco sensible para distinguir las distintas causas de esta afección. Los estudios mostrarán una vaina tendinosa engrosada y distendida, rellena de un líquido complejo con señal heterogénea que puede estar en relación con presencia de pus, gas, sangre o detritos. El tendón estará mal definido, engrosado y con intensidad de señal interme- dia, con edema de los tejidos adyacentes. Pueden encontrarse «cuerpos de arroz» en la tuberculosis e infecciones por mico- bacterias atípicas, pero también en la artritis reumatoide y en las espondiloartropatías seronegativas. Tras la administración de contraste existirá intenso realce del revestimiento sinovial del tendón ( J) La RM no es capaz de diferenciar las múltiples causas de tenosinovitis (infecciosas, mecánica, inflamatoria, trau- mática, etc.), pero la presencia de gas y la complejidad de líquido en la vaina orientan hacia causa infecciosa. Los tér- minos tenosinovitis séptica y tenosinovitis infecciosa pueden emplearse indistintamente cuando existan hallazgos suge- rentes de infección. Para tendones con paratenon en lugar de vaina tendinosa no existe un término equivalente, por lo que en estos casos se recomienda utilizar términos como infección del tendón afectado (por ejemplo, infección del tendón de Aquiles) o paratendinosis infecciosa. Fascitis necrosante La fascitis necrosante es una infección bacteriana agresiva que afecta al tejido subcutáneo y a las fascias profundas, con extensión rápida hacia los tejidos adyacentes, a través de los tabiques intermusculares y el músculo. En oposición a la celulitis o fascitis infecciosas no complicadas, esta puede ser fatal si no es diagnosticada y tratada precozmente. Se origina, normalmente, tras una brecha en la piel por un traumatismo penetrante, contusión o cirugía, y se produce colonización por bacteriemia transitoria. Se ha propuesto el término infección necrotizante de partes blandas para englobar a todas las infecciones de partes blan- das profundas a la hipodermis. Actualmente se emplea más el término fascitis necrotizante para describir las infecciones que afectan a la fascia profunda y se reserva el término ¿nfección necrosante de partes blandas para describir al conjunto de afectación del resto de tejidos de partes blandas, excluyendo la fascia, con la osteomielitis enfisematosa en el extremo opuesto del espectro. La fascitis necrosante se clasifica en dos tipos: e Tipo 1 o polimicrobiana (mezcla de aerobios y anaerobios). e Tipo 2 o monobacteriana (normalmente cocos grampo- sitivos). Tenosinovitis infecciosa. Secuencias axiales T2 FAT-SAT (A), T1 sin contraste (B) y con contraste (C) y sagital T1 SPIR con contraste. Engrosamiento y tortuosidad del tendón flexor del primer dedo, con edema en la vaina (hiperintenso en secuencias T2 FAT-SAT, flecha blanca). Tras la administración de contraste, realce de las fibras del tendón y de la vaina del tendón [flecha azul). O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 33 e Infecciones del sistema musculoesquelético 5 Puede recibir otros nombres como cuando se afecta el área perineal o gangrena de Fournier (inflamación masiva de los genitales con extensión hacia el periné, la pared abdominal y las piernas) o cuando se afecta la región submandibular (angina de Ludwig). No existen verdaderos grupos de riesgo para desarrollar esta patología, pero es más frecuente en los ancianos, pacientes diabéticos o con enfermedad vascular periférica e inmunodeprimidos. La clínica suele ser inespecífica hasta estadios avanzados donde presentan dolor desproporcionado para la inflamación local existente, fiebre alta, hipotensión, fallo multiorgánico y otros hallazgos asociados a sepsis aguda. Se considera una emergencia vital, con una morbimortalidad de hasta el 70%. En la RM el hallazgo clave es el aumento de señal T2 en la fascia profunda, tanto que la ausencia de hiperintensidad de señal T2 en la fascia profunda excluye el diagnóstico (signo con un alto valor predictivo negativo [VPN]). Sin embargo, este hallazgo, aunque muy sensible, es poco específico, ya que puede ser visto en otras entidades como fascitis no necrosante, celulitis, cambios postradiación, quistes poplí- teos rotos, miositis inflamatoria, traumatismos, linfedema y vasculitis. La presencia de más de 3 mm de líquido en pro- fundidad sí se considera un signo muy sensible y específico para el diagnóstico de una fascitis necrosante (Fig. 33-4). Otros hallazgos característicos incluyen: e Afectación extensa de la fascia intermuscular, no solo del área contigua a la fascia intermuscular profunda. e Engrosamiento de la fascia mayor de 3 mm en secuencias de supresión grasa. e Afectación de 3 o más compartimentos. e Ausencia de realce con contraste de la fascia profunda. Por el contrario, las alteraciones de intensidad de señal limitadas a la fascia superficial o a las regiones periféricas de la fascia profunda o que solo afectan a pequeñas áreas contiguas a los septos intermusculares, son más sugerentes de infección de partes blandas y celulitis que de fascitis necrosante. La presencia de gas visible como focos de baja señal en todas las secuencias y con artefacto de crecimiento o bloo- ming en las secuencias de gradiente, es muy sugerente de fas- citis necrotizante. El gas está presente en el 50 % de los casos Figura 33-4. Fascitis necrosante. Secuencias axial (A) y coronal (B) T2 FAT-SAT. Engrosamiento de las fasciastanto profunda como super- ficial, mayor de 3 mm y burbujas de gas diseminadas en el trayecto de la fascia. y no se suele visualizar cuando el origen es un estreptococo, por lo que es importante resaltar que la ausencia de gas no excluye el diagnóstico de fascitis necrosante. Puede existir edema reactivo en el interior de los músculos secundario a la inflamación y necrosis de la fascia adyacente, y es visible como aumento de señal T2 difuso o con morfología lineal, con realce tras la administración de contraste. Tras la administración de contraste (tanto Gd como yodado) puede existir realce de las fascias en las primeras fases, disminuyendo en las fases tardías a medida que la necrosis progresa y el tejido se avasculariza, lo que permite distinguir esta fascitis de la no necrosante. El realce muscular temprano es un indicativo de agresividad, mientras que la presencia de áreas floculadas de realce o abscesos sugiere una progresión menos fulminante. El diagnóstico diferencial con otras fascitis de causa inflamatoria se basa en los hallazgos clínicos, en el hecho de que la necrosante es típicamente unilateral, focal y rápidamente progresiva y en la ausencia de realce en las fases tardías de la enfermedad (Fig. 33-5). El papel de las técnicas de imagen es definir la exten- sión del proceso y localizar o excluir colecciones líquidas. La intervención quirúrgica no debe retrasarse si los estudios de imagen no están disponibles. Abscesos Todos los procesos infecciosos pueden provocar un flemón que, tras un proceso de necrosis licuefactiva y ser rodeado de un tejido conectivo altamente vascularizado, se convierte en un absceso. Los estudios de RM con la ayuda del contraste intravenoso (i.v.) son altamente específicos. Típicamente se observa una colección líquida de señal de baja a intermedia en secuencias T1 y alta en secuencias T2 que no realza con Figura 33-5. Fascitis no necrosante. Edema difuso de la musculatu- ra de la pierna con absceso en la musculatura extensora. No hay en- grosamientofascial y sí realce de la fascia. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.* ed. contraste, delimitada por una pared irregular hipointensa en todas las secuencias de la RM, y de mayor densidad en la TC, que realza tras la administración de contraste. Los bordes bien definidos de la colección diferencian el absceso del flemón (este se aprecia en la RM como un área pobremente definida con aumento de intensidad en secuencias T2) (Fig. 33-6). La pared del absceso en la RM se observa como una doble capa: una interna mineralizada (isointensa-hiperintensa en T1 e hipointensa en T2), y una externa de tejido de gra- nulación (hipointensa en T1 e hiperintensa en T2). Estos hallazgos son específicos de los abscesos, aunque los tumores necróticos pueden mostrar una apariencia similar, por lo que es útil la historia clínica para su distinción. Los abscesos subagudos, crónicos o crónicos reagudizados pueden mostrar un borde periférico relativamente hiperin- tenso respecto al centro hipointenso en secuencias pT1 pre- contraste, conocido como signo de la penumbra, que tiene una alta especificidad en el diagnóstico diferencial entre un absceso y un tumor necrótico. Los abscesos presentan restricción en las secuencias de difusión que pueden apoyar el diagnóstico en el caso de Figura 33-6. Secuencias T1 (A) y con contraste (B) y (C). Absceso de partes blandas. Área hipointensa en secuencias T1 que no muestra re- alce tras la administración de contraste [flecha blanca). La periferia del absceso muestra un área pobremente definida con realce difuso con contraste [flecha azul) en relación con tejido flemonoso. 6 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético que no se pueda administrar contraste al paciente. También pueden visualizarse burbujas de gas como focos de vacío de señal que aparecerán en la región más alta de la cavidad, creando niveles gas-líquido. Otros hallazgos asociados son la presencia de

un patrón edematoso reticular en partes blandas adyacentes que desaparece cuando el absceso es tratado. En los casos crónicos el absceso puede convertirse en estéril y quedar como una colección líquida encapsulada con escaso realce. Miositis La piomiositis es una infección purulenta que habitual- mente es causada por diseminación hematógena antes que por extensión directa y se suele complicar con formación de abscesos. En más del 75% de los casos el S. Aureus es el germen causante de la infección. Son predisponentes la inmunodeficiencia, diabetes, traumatismo, uso de drogas parenterales y malnutrición. En la mayoría de los pacientes se afecta un único músculo y la localización es múltiple en hasta el 40% de los casos. Los músculos más afectados son los de la extremidad inferior, y, de entre estos, el más afectado es el cuádriceps, seguido del glúteo y el iliopsoas. Clásicamente, la afectación del iliopsoas implicaba una afectación tuberculosa de la columna, pero hoy en día la causa más frecuente es la infección gastrointestinal o del tracto urinario. El cuadro clínico consiste en dolor, masa palpable, fiebre, inflamación y pérdida de peso. Se han descrito tres estadios. En el 1 (fase invasora, 1-2 semanas) hay dolor difuso acompañado de inflamación, eritema y edema muscular. En esta fase el tratamiento anti- biótico aislado puede ser eficaz. En el 2 (fase purulenta, 2-3 semanas) se caracteriza por el aumento del tamaño de la masa. Al progresar al estadio 3 (fase tardía) hay supu- ración y, ocasionalmente, extensión al hueso provocando osteomielitis, En la RM, al comienzo de la fase flemonosa, el mús- culo afectado está aumentado de tamaño y edematoso, y se aprecia pérdida del patrón arquitectural normal y señal heterogénea con áreas de baja señal en secuencias T1 y alta en T2 (Fig. 33-7). En algunas ocasiones, el edema puede ser la única alteración en estas primeras etapas, pero es un signo poco específico que puede verse en múltiples afecciones. En una segunda etapa de la piomiositis se identifican abscesos intramusculares, y es este el hallazgo clave de la patología; por el contrario, la miositis viral no progresa hacia la for- mación de abscesos. Los cambios inflamatorios adyacentes habitualmente son desproporcionados y mucho mayores que el tamaño del propio absceso. Este hallazgo los diferencia de los tumores de partes blandas que producen menos cam- bios inflamatorios en los tejidos adyacentes. La intensidad de señal del absceso es variable en función del tiempo de evolución y de su contenido. En el diagnóstico diferencial de esta entidad se deben incluir causas no infecciosas como la mionecrosis isqué- mica por rabdomiólisis y la necrosis de origen diabético, que muestran hallazgos de imagen similares y en los que la historia clínica y el contexto analítico deben ayudar en su diferenciación. También se debe incluir el sarcoma y la   Cambios por miositis. Secuencias T2 FAT-SAT (A) y (B) y T1 sin (C) y con contraste (D). Edematización difusa de la musculatura glútea y obturadora de la cadera derecha, visible con alta señal en secuencias T2 FAT-SAT, baja señal en T1 sin contraste y realce difuso tras la adminis- tración de contraste (flechas blancas). También se aprecia alta señal y realce del isquion en relación con osteomielitis [flecha azul) y pequeño abs- ceso adyacente al isquion [flecha discontinua). fibromatosis tratada con radioterapia, el hematoma intra- muscular, las lesiones traumáticas musculares con presen- cia de cuerpo extraño, linfoma, sarcoidosis, miositis osifi- cante y otras neoplasias benignas ( ). La evaluación detallada de las características de intensidad de señal puede aportar pistas relevantes para el diagnóstico, por ejemplo, la existencia de niveles líquido-líquido por necrosis, san- grado o material purulento. La alta intensidad de señal en las secuencias sugiere la presencia de grasa o de productos de degeneración de la hemoglobina. Si la región central de la masa realza, es poco probable que se trate de un absceso o de una mionecrosis, y puede estar en relación con neoplasias, tejido de la y miositis osificante. Los hematomas intramusculares y la miositis osificante pueden mostrar cal- cificaciones periféricas en los estudios de radiología simple. Además, se deberá prestar atención a la historia clínica y los pruebas analíticas, ya que, por ejemplo, en pacientes inmu- nocomprometidos con fiebre y una masa palpable, será más probable el diagnóstico de absceso de partes blandas. En cualquier caso, el diagnóstico de un absceso con forma de masa, en ocasiones, puede ser muy difícil y requerir segui- miento o incluso biopsia de la lesión. OSTEOMIELITIS La osteomielitis es una inflamación de la médula ósea secun- daria a la infección, que puede progresar a osteonecrosis, destrucción ósea y artritis séptica. Es una causa importante de discapacidad tanto en niños como en adultos. Presenta una distribución bimodal con picos de incidencia en niños menores de 5 años y en adultos mayores de 50 años. La presentación clínica típica de la osteomielitis, con dolor, eri-  Miositis osificante. Secuencias axial T1 sin contraste y con contraste (A) y (B), sagital STIR (C) y coronal T1 SPIR con contras- te (D). Lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T1, que muestra in- tenso realce homogéneo con contraste (no se evidencia necrosis cen- tral, flecha blanca). Apoyada sobre la cortical ósea, sin depender de ella y con intenso edema y realce de la musculatura adyacente [flecha azul). La paciente refería antecedente traumático.  tema y edema de la región afectada, no es específica y puede ser causada por multitud de enfermedades. Los marcado- res analíticos pueden ser normales, sobre todo en neonatos y pacientes con osteomielitis crónica. Por estas razones el papel de la imagen es importante tanto en el diagnóstico de la osteomielitis como en la caracterización de su extensión. Fisiopatología y clasificación La osteomielitis puede clasificarse según: e La patogenia: hematógena, por contigiiidad o por ino- culación directa. e La forma de presentación clínica: aguda, subaguda o crónica. e La etiología: bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria. e La edad: neonata, infantil o del adulto. Es importante la compresión de la patogénesis de la osteo- mielitis para reconocer e interpretar sus hallazgos de imagen. La osteomielitis surge de una infección de la médula ósea a través de diferentes mecanismos. La progresión de la enfer- medad de aguda a crónica provoca varios hallazgos patológi- cos que van a depender de la edad del paciente. El S. Aureus es el causante de la osteomielitis en un 80% de los casos. La mayoría de estos son causados por S. Aureus resistentes a la meticilina (SARM). Otros patógenos comunes son el S. Epidermidis y el Enterobacter species y los asociados a cuadros clínicos específicos como la Salmonella en pacientes con ane- mia de células falciformes o las Pseudomonas y Klebsiellas en pacientes que usan fármacos parenterales. Por último, existe una forma aséptica conocida como osteomielitis crónica mul- tifocal recurrente (CRMO) que afecta a niños y adolescentes, en la que los cultivos sanguíneos son negativos y su etiología sigue sin ser conocida, pero se postula un posible origen autoinmunitario. Como en los tejidos blandos, la infección del hueso puede ser causada por: e Diseminación hematógena. e Inoculación directa a través de una herida penetrante. e Cirugía y diseminación desde un proceso infeccioso en contigiiidad. En la diseminación hematógena los patógenos son depositados en la cavidad medular y forman un nido de infección. En los huesos largos, la región más pre- dispuesta a la infección es la metáfisis porque tiene un mayor aporte sanguíneo y se produce un enlenteci- miento del flujo que favorece la acumulación y prolife- ración bacteriana. En los huesos planos el equivalente a la región metafisaria sería la unión osteocartilagi- nosa. e. Las infecciones que se originan en los tejidos blandos y las articulaciones pueden diseminarse por contigiiidad hacia el hueso. Esto suele ocurrir en el contexto de una insuficiencia vascular (pacientes diabéticos o con enfermedad vascular periférica). En estos pacientes las extremidades inferiores sue-  de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético len ser las más afectadas y suele asociarse a neuropatías perifé- ricas que predisponen a los microtraumatismos de repetición. La inoculación directa de las bacterias puede suceder debido a fracturas abiertas, presencia de implantes metálicos o pró- tesis articulares, heridas punzantes o mordeduras. La osteomielitis se clasifica en aguda o crónica. La dura- ción de la enfermedad determinará qué hallazgos de imagen se encontrarán en la osteomielitis (Figs. 33-9 y 33-10). En la osteomielitis aguda secundaria a diseminación hematógena o inoculación directa, la proliferación bacteriana intraósea provoca una respuesta aguda piógena, produciendo acumu- lación de pus dentro de la cavidad medular, que provoca aumento de la presión intramedular y congestión vascular, que puede interrumpir el aporte sanguíneo. Si prosigue el proceso infeccioso de manera larvada, generalmente por un germen de escasa virulencia, se entraría en la llamada osteo- mielitis subaguda, donde se forma hueso reactivo y tejido de granulación alrededor del pus intramedular, formando un absceso intraóseo bien delimitado, llamado absceso de Brodie. Este aumento de la presión intramedular provocará, finalmente, una rotura de la cortical ósea, lo que causará un defecto cortical llamado «cloaca» a través del cual saldrá el pus formando un absceso subperióstico. Este absceso elevará el periostio e interrumpirá el aporte sanguíneo al hueso. Si se sigue acumulando pus en el espacio subperióstico, se rom- perá el periostio y la infección se diseminará a los tejidos blandos por un canal entre el hueso y la superficie cutánea conocido como tracto sinusal. Finalmente, si la infección no es tratada adecuadamente progresará a una osteomielitis crónica. Los hallazgos de esta son el resultado de la osteo- necrosis producida por la interrupción del flujo sanguíneo perióstico e intraóseo durante la fase aguda. Se separarán fragmentos necróticos de hueso infectado del hueso viable, formando los llamados secuestros óseos (Fig. 33-11). En un Epífisis Capilares Venas sinusoidales Foco de osteomelitis Arterias metafisarias Arteria nutriente Figura 33-9. Esquema del mecanismo de producción de la osteo- mielitis aguda. En la osteomielitis aguda secundaria a diseminación hematógena o inoculación directa, la proliferación bacteriana intraó- sea provoca una respuesta aguda piógena, produciendo acumulación de pus dentro de la cavidad medular, que causa aumento de la pre- sión intramedular y congestión vascular y puede interrumpir el apor- te sanguíneo.   Placa de crecimiento Periostio Tracto sinusal Cloaca Absceso subperióstico Piel Secuestro óseo Tracto sinusal Partes blandas Figura 33-10. Esquema del mecanismo de producción de la osteo- mielitis subaguda. Se forma hueso reactivo y tejido de granulación al- rededor del pus intramedular, constituyendo un absceso intraóseo bien delimitado, llamado absceso de Brodie. Este aumento de la pre- sión intramedular provocará finalmente una rotura de la cortical ósea, produciendo un defecto cortical llamado cloaca, a través del cual sal- drá el pus formando un absceso subperióstico. Este absceso elevará

el periostio e interrumpirá el aporte sanguíneo al hueso. Si se sigue acumulando pus en el espacio subperióstico, se romperá el periostio y la infección se diseminará a los tejidos blandos por un canal entre el hueso y la superficie cutánea, conocido como tracto sinusal. intento de rodear al secuestro se formará una reacción infla- matoria caracterizada por resorción osteoclástica y formación de hueso perióstico, que recibe el nombre de involucro. El involucro puede tener una cloaca a través de la cual puede salir el pus. Las bacterias dentro del secuestro avascular están protegidas del tratamiento antibiótico y formarán nidos de infección crónica que pueden persistir durante años. Sin embargo, no se trata de un proceso lineal, ya que pueden coexistir hallazgos de osteomielitis aguda y subaguda, suba- guda y crónica, y áreas de reagudización de la osteomielitis crónica. Hasta en el 1% de los pacientes con osteomielitis crónica y tractos sinusales de drenaje persistentes desarro- llarán carcinomas de células escamosas. En las osteomielitis secundarias a diseminación por contigüidad, el proceso es Figura 33-11. Esquema del mecanismo de producción de la osteo- mielitis crónica. Si la infección aguda no es tratada adecuadamente, progresará a una osteomielitis crónica. Los hallazgos de ésta son el resultado de la osteonecrosis producida por la interrupción del flu- jo sanguíneo perióstico e intraóseo durante la fase aguda. Se sepa- rarán fragmentos necróticos de hueso infectado del hueso viable y formarán los llamados secuestros óseos. Las bacterias dentro del secuestro avascular están protegidas del tratamiento antibiótico y constituirán nidos de infección crónica que pueden persistir duran- te años. el inverso al descrito en las figuras 33-9 y 33-10. En la tabla 33-1 se correlacionan los hallazgos radiológicos con su sustrato anatomopatológico. En la tabla 33-2 se resumen los distintos términos que definen la osteomielitis. Hay importantes diferencias en la fisiopatología depen- diendo de la edad. La diseminación hematógena es la pre- dominante en las infecciones en niños y provoca osteomie- litis de huesos largos. En los adultos esta vía es algo menos común y lo que suele provocar es osteomielitis en cuerpos vertebrales. En los adultos la vía más frecuente es la disemi- nación por contigüidad o la inoculación directa. Durante la maduración esquelética hay cambios en la anatomía vascular que determinan el patrón de diseminación dependiendo de la edad (Figs. 33-12, 33-13 y 33-14). Tabla 33-1. Relación entre los cambios histológicos y los hallazgos radiológicos en la osteomielitis Anatomia patológica Hiperemia, edema de los tejidos blandos y extensión de la infección al periostio Formación de un absceso subperióstico con despegamiento del periostio y formación de hueso Infección en los canales de Havers y Volkmann de corteza Infección en el espacio medular, en los canales de Havers y Volkmann con formación de abscesos y destrucción trabecular Abscesos localizados en la cortical y la médula Trombosis de los vasos metafisarias y la compresión de los vasos del periostio con necrosis cortical Migración externa de fragmentos de hueso muerto a través de la piel y el celular subcutáneo Hallazgos radiológicos Aumento del volumen y la densidad de las partes blandas, borrado de los planos grasos de clivaje Periostitis e involucro Aumento de la lisis ósea, destrucción cortical Osteoporosis, lisis ósea y destrucción de la cortical Lesiones líticas únicas o múltiples, corticales o medulares con esclerosis circundante Secuestro Tractos sinusales   Tabla 33-2. Glosario de términos para describir procesos patológicos en osteomielitis y sus características de señal en la resonancia magnética (RM) Término clave Proceso patológico Señal T1 Señal T2 T1 + Cte Edema de médula ósea Acumulación de pus en la cavidad medular que produce Baja Alta Alta congestión vascular Absceso intraóseo Formación de hueso reactivo y tejido de granulación Baja Alta Realce periférico o de Brodie alrededor del pus intramedular Absceso subperióstico Acumulación de pus bajo el periostio elevado Baja Alta Realce periférico Cloaca Defecto cortical que permite drenar el pus a través del Baja Alta Bajo hueso hasta las partes blandas Tracto sinusal Canal delimitado por tejido de granulación que permite Baja Alta Realce periférico drenar el pus del hueso hacia la piel Secuestro Fragmento de hueso necrótico separado y rodeado por Baja Baja Realce periférico pus, tejido de granulación e involucro Involucro Tejido óseo rodeando al hueso necrótico secuestrado Igual al hueso sano Igualalhuesosano Igual al hueso sano A Figura 33-12. A) En los niños menores de 18 meses, los vasos meta- fisarios y epifisarios están anastomosados por vasos transfisarios que atraviesan la placa de crecimiento. B) Estos vasos permiten la disemi- nación de la infección más allá de las metáfisis, donde se originan co- múnmente las osteomielitis, hacia el cartílago de crecimiento, epifi- sis y espacio articular, lo que puede provocar afectación del crecimiento y destrucción articular. Figura 33-13. A) Patrón de irrigación en el niño. En los niños mayo- res de 18 meses se osifica la placa de crecimiento y forma una barre- ra entre metáfisis y epífisis que limita la diseminación desde la metá- fisis. B) Los microorganismos colonizan la metáfisis donde el flujo es lento y turbulento y se extienden a la cortical, despegando el periostio (1) y eventualmente invadiendo el espacio articular (2) menos frecuen- temente que en los menores de 18 meses y adultos. Figura 33-14. A) En los adultos, la placa de crecimiento se reabsor- be, por lo que los vasos metafisarios y epifisarios se vuelven a anas- tomosar permitiendo la diseminación de la infección a las epífisis y al espacio articular. B) Cuando involucra a huesos largos, la infección compromete la región subcondral y puede extenderse a la articula- ción. La formación de abscesos subperiósticos es más común en niños que en adultos por dos razones: en los niños, la cortical es más fina y se rompe más facil- mente, por lo que la infección se disemina desde la cavidad medular a la región subperióstica. El periostio del niño no está tan fuertemente unido a la superficie cortical y se separa más fácilmente, favoreciendo la acumulación de pus entre la capa perióstica. . Métodos de imagen Los métodos de imagen son la Rx simple, la ecografía, la TC y la RM (Tabla 33-3). La Rx simple debe ser el punto de inicio de cualquier evaluación a pesar de tener una baja sensibilidad y especifi- cidad para la detección de osteomielitis. Hasta el 80 % de los pacientes presentan un estudio normal en las dos primeras semanas de infección. Sin embargo, la Rx debe realizarse para descartar otras patologías como tumores o lesiones traumáticas. Los primeros cambios que pueden verse son el aumento de partes blandas y la supresión de los planos grasos adyacentes a partir de los tres días de infección.   Tabla 33-3. Comparación entre los métodos de diagnóstico de osteomielitis Método Ventajas Desventajas Radiología e Bajo coste Diagnóstico tardío e Reproducible Poco específico f Radiación e Accesible Tomografía Excelente resolución espacial Alto coste computarizada Poco disponible (TC) Radiación Ecografía e Accesible Operador dependiente e Bajo costo US no puede atravesar he , la cortical ósea e Evaluación en tiempo real e Guía para punciones Resonancia e Excelente resolución e Alto coste magnética (RM) espacial e Baja disponibilidad Detección temprana e Tiempo de examen Determinar la extensión de la infección La ecografía constituye una técnica excelente y accesible para la detección de abscesos subperiósticos y de partes blan- das y artritis. Los abscesos subperiósticos son visibles en la ecografía como una elevación del periostio desplazado de la cortical ósea, con una colección líquida de aspecto complejo subyacente. También puede ser de ayuda en las regiones com- plicadas por presencia de material ortopédico o en pacientes con contraindicación de la RM, así como servir de guía para la aspiración de líquido o el drenaje de abscesos. La TC es actualmente una técnica menos útil en la valo- ración de la osteomielitis. No se emplea como técnica de primera línea, pero pueden encontrarse hallazgos en estudios abdominopélvicos realizados por otra causa, y es algo más útil en las infecciones crónicas. Aunque la TC puede mostrar cambios de manera más temprana que la Rx simple, es prefe- rible emplear la RM por su mayor resolución de contraste de tejidos blandos y menor exposición a la radiación ionizante. La RM es la modalidad de elección para el diagnóstico de osteomielitis por su excelente resolución anatómica, su alta sensibilidad para detectar la infección temprana y la ausencia de radiación ionizante. Los protocolos de imagen deben emplear secuencias en los tres planos potenciadas en T1 (para una adecuada valoración anatómica) y en T2 con supresión grasa (para evaluar la presencia inflamación e infec- ción). De manera opcional se podrían emplear secuencias de densidad protónica (DP) con buena información anatómica, Sensibilidad/ Especificidad 43% a75%/75%a Lesiones líticas, osteopenia, engrosa- 83% miento del periostio, pérdida de la arquitectura trabecular, producción hueso nuevo Principales hallazgos 67%]/50% e Borrado de los planos grasos (osteomielitis e Aumento de la densidad crónica) de la médula ósea e Reacción perióstica e Erosión o destrucción cortical e Secuestro, involucro, gas intraóseo A determinar Despegado del periostio 82% a 100 %/ 75% a 96% Osteomielitis aguda e Edema de la MO hiperintenso en T2 e hipointenso en T1 e Realce con gadolinio de las áreas de necrosis Osteomielitis subaguda e Absceso de Brodie: centro hipointenso en T1, con doble linea en T2: halo hiperintenso en T2 de tejido de granulación y el externo hipointenso por esclerosis Osteomielitis crónica e Baja señal en T1 y T2 por reemplazo fibroso de la médula ósea pero con menor resolución de tejidos que las T1. Con el empleo de estas secuencias la sensibilidad de la RM es cer- cana al 100%, con una especificidad algo superior al 80%. La menor especificidad se debe a procesos no infecciosos que simulan infección en la RM, como algunas fracturas o el infarto óseo. El uso de contraste intravenoso es útil para caracte- rizar posibles tractos sinusales en caso de sospecha de infecciones epifisarias con estudio sin contraste normal, y es esencial para diferenciar un absceso, de un flemón [masa inflamatoria sólida, mientras que el absceso presenta necrosis central). La RM con con- traste aumenta significativamente la especificidad [en torno al 93%) en el diagnóstico de osteomielitis, y es significativamente mayor que las técnicas de medicina nuclear y la RM sin contraste. o. Existen algunas circunstancias en las que la realización de la RM no es posible. La presencia de marcapasos permanen- tes o coils de aneurismas intracraneales son una contraindica- ción absoluta. En pacientes con prótesis metálicas, la utilidad de la RM es menor debido a la presencia de artefactos de susceptibilidad magnética, aunque actualmente existen téc- nicas de reducción de artefactos que reducen esta limitación. En bebés y niños pequeños puede ser necesaria la sedación para realizar el estudio.   Hallazgos en la osteomielitis aguda La RM

es la modalidad de elección para la detección precoz de la osteomielitis. Los cambios de la médula ósea pueden detectarse en los primeros 5 días tras la instauración de la enfermedad en las secuencias T2 con supresión grasa. La señal normal de la médula ósea es hiperintensa en secuencias T1 debido a la presencia de médula ósea grasa. En la osteo- mielitis aguda, la médula ósea se rellena de líquido y pus, y provoca baja intensidad de señal en secuencias T1, y alta en secuencias sensibles al líquido (12, STIR y secuencias T2 con supresión grasa). Los primeros hallazgos pueden detectarse en el primer o segundo día tras la instauración de la infec- ción, y se encuentran áreas de alteración de la intensidad de señal de la médula ósea, como áreas mal definidas de baja intensidad de señal en T1 y aumento de señal en secuencias T2 con supresión de la grasa. La comparación de la señal de la médula con áreas adyacentes o el miembro contralateral puede ser útil en la detección del edema ( J; Los hallazgos con más especificidad para el diagnós- tico de osteomielitis son la presencia de áreas con- fluentes de baja intensidad de señal en secuencias T1 dentro de la médula ósea o la presencia de disrupción cortical, que es visible como áreas de alta señal cor- tical en secuencias T2 o realce con contraste de la cortical ( ). e Tras la administración de contraste, las áreas de altera- ción de señal en relación con inflamación difusa (tejido fle- monoso) realzan intensamente, y se pueden diferenciar de las áreas necróticas y los abscesos intraóseos que muestran realce periférico y baja señal central. La ausencia de realce permite a menudo descartar un proceso infeccioso. Existen hallazgos secundarios que pueden favorecer el diagnóstico de osteomielitis, como son la existencia de una úlcera cutánea adyacente, presencia de celulitis, masa de partes blandas, tractos sinusales o abscesos subperiósticos. La presencia de lóbulos grasos en el hueso afectado es tam- bién un signo útil en el diagnóstico de osteomielitis aguda. Este patrón puede confundirse con la necrosis aséptica de la médula ósea grasa tras recibir quimioterapia o radioterapia. El patrón de afectación puede ser focal o difuso dentro del área infectada, pero es típico un patrón de afectación glo- bular. Los lóbulos grasos también se ven en el infarto óseo y después de traumatismos, sobre todo en la edad adulta. Se piensa que estos lóbulos grasos son liberados por la necro- sis de lipocitos secundarios al aumento de presión intraósea debido a la infección. La RM es muy precisa para el diagnóstico de osteomie- litis, pero tiende a sobreestimar la extensión de la infección debido a la dificultad para distinguir el proceso infeccioso del edema de médula ósea reactiva adyacente. El edema de médula ósea reactivo adyacente a la infección es relativa- mente más hiperintenso en secuencias T2 y se ve como una mínima hipointensidad de señal en T1 comparado con la mayor hipointensidad de señal T1 en los procesos infec- ciosos. El diagnóstico es aún más difícil en los pacientes diabéticos, como se explicará más adelante. El término osteomielitis se debe reservar para cuando existen cambios de señal concordantes en las secuencias T1 y sensibles al líquido. Se debe emplear el término alta probabilidad de osteo- mielitis ante cualquier alteración de señal en las secuencias sensibles al líquido (independientemente de la señal T1) adyacentes a una úlcera, absceso o tracto sinusal, así como Osteomielitis. Secuencias coronales T1 (A) y T2 FAT-SAT (B), sagital T2 FAT-SAT (C) y axiales T2 FAT-SAT. Áreas de alteración de la intensidad de señal de la médula ósea [flechas blancas), como áreas mal definidas de baja intensidad de señal en T1 y aumento de señal en se- cuencias T2 con supresión de la grasa. Se acompaña de cambios por celulitis y miositis.   Figura 33-16. Osteomielitis aguda en resonancia magnética (RM). A) Áreas confluentes de baja intensidad de señal en la médula ósea del cuello femoral en secuencia T1 sin contraste. Con aumento de señal en secuencias de supresión grasa en cuello femoral y partes blandas {B} en relación con edema óseo, y de partes blandas adyacentes. C) Estudio T1 con contraste, con realce del área de inflamación ósea. en el caso de que existan otras alteraciones sugerentes de infección, como celulitis subcutánea adyacente. El término osteitis es inespecífico y no debe utilizarse en el contexto de una infección, aunque puede usarse en patología no infecciosa, como artropatías inflamatorias. En las osteomielitis tuberculosas y bacterianas, el aumento de células inflamatorias en la médula ósea puede provocar un aumento de señal en las secuencias de difusión, con el correspondiente descenso del valor del coeficiente de difu- sión aparente (ADC). Las proteínas en el líquido provocan una reducción de la difusión del agua, por lo que los pro- cesos infecciosos como los abscesos, mostrarán reducción del ADC. En cualquier caso, la evaluación de los abscesos puede ser difícil, al igual que la de los tumores, dado que sus hallazgos varían con el tiempo. Al principio, al tener mayor contenido en proteínas y células, mostrarán reducción de la difusión. Con el tiempo, la licuefacción central hará que predomine el efecto T2 shine-through («efecto brillo»), sobre todo en la región central del absceso. Las secuencias de difusión ayudan en la distinción entre el proceso infeccioso y el edema reactivo adyacente. El pus del absceso intraóseo provocará restricción de la difusión, con hiperintensidad de señal en las secuencias de difusión y valores bajos de ADC (en torno a 0,6-1.1), mientras que el edema reactivo mostrará solo un mínimo aumento de señal en las secuencias de difusión con aumento de los valores ADC (alrededor de 1,4-1.9). La difusión también es de utilidad para localizar infeccio- nes del trayecto del material de osteosíntesis en los huesos largos, que aparecen como focos de aumento de señal con restricción de ADC. El hueso necrótico de los secuestros y el tejido desvitalizado mostrarán hipointensidad de señal en las secuencias nativas de difusión con bajo valor de ADC; en cambio, el tejido isquémico, pero no necrótico mostrará aumento de señal en las secuencias de difusión con valores altos de ADC. Las alteraciones de la médula ósea que se producen en la osteomielitis también pueden ser difíciles de distinguir, de los infartos óseos en las secuencias convencionales (ambas son frecuentes en pacientes con anemia hemolítica, por ejemplo). En estos pacientes, las secuencias de difusión nos permiten detectar abscesos subperiósticos e intraóseos que quedan ocultos bajo la señal de la médula ósea en las secuencias con- vencionales y que confirman el diagnóstico de osteomielitis. La baja sensibilidad y especificidad de las secuencias de difusión no permite que sea una herramienta útil en el diag- nóstico diferencial de la infección con los procesos malignos. Ambas pueden tener hallazgos superponibles y visualizarse hiperintensas en secuencias de difusión de imágenes ponde- radas (DWI) con valores bajos de ADC. La mayor utilidad de las secuencias de perfusión dinámi- cas (RM-perfusión o DCE-MRI) está en la diferenciación entre la osteomielitis y la artropatía neuropática aguda en los pacientes con pie diabético, como se explicará posterior- mente. También proporciona información acerca de las áreas de devascularización en la osteomielitis, menos propensas a la curación y que deben ser tratadas quirúrgicamente. Exis- ten estudios preliminares que correlacionan los parámetros cuantitativos de la RM-perfusión (en concreto, los paráme- tros K „» medida de permeabilidad vascular, y V, fracción de volumen de espacio extravascular extracelular, con los marcadores analíticos de infección como la proteína C-re- activa y de tasa de sedimentación eritrocitaria, por lo que estas secuencias podrían ser de utilidad para determinar el pronóstico del paciente y emplearse como biomarcadores de infección (Fig. 33-17). Hallazgos en la osteomielitis subaguda y crónica Las osteomielitis subagudas y crónicas son el resultado de un proceso infeccioso persistente producido generalmente por un agente de escasa virulencia. La osteomielitis subaguda se caracteriza por la presencia un absceso metafisario cono- cido como absceso de Brodie. En la osteomielitis crónica se pueden distinguir dos apariencias típicas, la osteomielitis esclerosante de Garre, donde existe una esclerosis generalizada y expansión del canal medular, y la osteomielitis clásica, con presencia de involucro, secuestro óseo y cloacas. El absceso de Brodie puede drenar por un defecto cortical óseo llamado cloaca y puede contener un secuestro óseo, que es característico de la osteomielitis subaguda. En la fase crónica se encuentran secuestros e involucros, marcada destrucción cortical y desorganización del patrón trabecu- lar. Puede apreciarse comunicación del absceso con la fisis a través de un tracto sinusal (Figs. 33-18 y 33-19). El absceso de Brodie consiste en un área de necrosis y pus central rodeado de una cápsula fibrosa y de tejido de granulación, que normalmente ocurre en la región metafi-   Figura 33-17. Osteomielitis subaguda. Secuencias coronal y axial T2 FAT-SAT (A) y (B), sagital T1 SPIR (C) y secuencias de perfusión (D). Colección intraósea en el trocánter mayor con defecto de la cortical adyacente y absceso subperióstico y de partes blandas adyacentes. El estudio de perfu- sión muestra realce de intensidad moderada y continuo, sugerente de cambios inflamatorios/infecciosos benignos. El absceso no muestra curva de realce significativa (curva inferior). saria. Puede ser similar a algunos tumores benignos, como encondromas o quistes óseos unicamerales. La presencia de esclerosis rodeando a la lesión es un hallazgo clave, que indica cambios reactivos del hueso por osteomielitis. El absceso puede mostrar un trayecto a través de la fisis. Este fenómeno llamado tunelización es patognoménico de osteomielitis (Fig. 33-20). En las secuencias T1, el absceso de Brodie presenta característicamente cuatro zonas. La Figura 33-18. Absceso de Brodie. Secuencias coronalesT2 FAT-SAT (A) y T1 (B). Lesión metafisaria con área de necrosis y pus central, hi- pointenso T1 e hiperintenso en T2 FAT-SAT, con halo hipointenso T2 FAT-SAT e hiperintenso T1 rodeando la lesión.  zona necrótica más interna muestra baja intensidad de señal y está rodeada de una zona relativamente hiperintensa, pro- bablemente por tejido de granulación vascularizado de la pared del absceso, con macrófagos ricos en lípidos. Este anillo que rodea a la zona más necrótica puede realzar, mientras que la región central, rellena de pus, permanecerá hipointensa. Este patrón de realce periférico es conocido como «signo de la penumbra» y es útil en la diferencia- ción del absceso con el tejido flemonoso, que mostrará un realce más heterogéneo. Por fuera de esta existe un anillo marcadamente hipointenso en relación con el anillo escle- rótico, y la zona más externa se corresponde con una zona mal definida, hipointensa que traduce el edema reactivo adyacente (Fig. 33-21). El «signo de la penumbra» es alta- mente específico, pero poco sensible para el diagnóstico de absceso de Brodie, por lo que, si está presente, es útil para diferenciar el absceso de un tumor óseo. También se ha descrito el «signo de la doble línea» para secuencias T1 y STIR, que representa el tejido de granulación hiperintenso rodeado de

un halo esclerótico de baja señal. En los pacientes con osteomielitis crónica, la RM fre- cuentemente muestra la cortical engrosada, con una clara separación entre la médula ósea afectada y la normal (más clara que en los procesos agudos), así como una buena deli- mitación del tejido de partes blandas afectado. Puede obser- varse un halo hipointenso producido por tejido fibroso que rodea las áreas de infección crónica activa. an Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.* ed CAPÍTULO 33 e Infecciones del sistema musculoesquelético 15 Cambios por osteomielitis crónica. Secuencia axial T2 FAT-SAT. A) Osteomielitis crónica con absceso intraóseo drenando a través de la cloaca [flecha blanca] a las partes blandas, donde forma una pequeña colección y provoca celulitis reactiva. Secuencias coronales T1 (B), T2 FAT- SAT (C) y T1 SPIR con contraste (E) y axial T1 SPIR con contraste (D). Alteración de la morfología de la tibia distal, con esclerosis, edema óseo re- activo [flecha discontinua] y foco de realce en relación con absceso intramedular (flecha azul). Secuencias sagital T2 FAT-SAT (A) y coronales T1 (B) y T2 FAT-SAT (C). Fenómeno de tunelización. Trayecto del absceso a tra- vés de la fisis, patognomónico de osteomielitis. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA El secuestro óseo puede ser difícil de identificar en el estudio de RM. Aparece como una estructura de baja señal en todas las secuencias, ya que, al ser un fragmento de hueso necrótico tiene muy pocos protones para producir señal. Este secuestro, al estar rodeado de tejido de granulación hiper- vascular, mostrará realce periférico tras la administración de contraste. El involucro se ve como una capa de hueso engrosado alrededor del secuestro, que muestra señal normal u ocasionalmente, edema. La cloaca puede verse como un defecto cortical que drena pus desde la médula hasta el tejido blando adyacente y se identificará mejor en secuencias de supresión grasa, donde el pus mostrará alta señal. Los tractos sinusales se aprecian como finas estructuras lineales rellenas de líquido que se extienden del tejido óseo a la superficie cutánea. Al igual que en los abscesos, se puede apreciar realce periférico tras la administración de contraste ( y ). La RM es especialmente util para identificar áreas de infección aguda sobreañadida a una osteomielitis crónica, sobre todo para delimitar colecciones de partes blandas y trayectos fistulosos. Es poco frecuente la complicación de un carcinoma escamoso a partir de una osteomielitis crónica, sobre todo en osteomielitis de larga evolución. Está descrita en aproximadamente el 1% de estas osteomielitis y se encon- trará una tumoración de partes blandas, trayecto fistuloso y adenopatías junto con destrucción ósea. La osteomielitis esclerosante crónica de Garré es una varie- dad de osteomielitis rara, que afecta fundamentalmente a niños y adultos jóvenes y presenta grandes dificultades en su diagnóstico y tratamiento. También es llamada osteomie- litis crónica no supurativa y describe una forma crónica de osteomielitis que provoca engrosamiento y distensión ósea sin que se acompañe de abscesos, fístulas ni secuestros. La Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 16 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético localización más frecuente son las regiones metafisarias de los huesos largos y también la mandíbula es una localización susceptible. La manifestación clínica suele ser de dolor local en ausencia de síntomas infecciosos y constitucionales, con una instauración algo insidiosa y con múltiples recurrencias. El hallazgo radiológico más importante es una significativa esclerosis ósea con ensanchamiento cortical asociado, que se aprecia en la RM como áreas hipointensas en todas las secuencias. En la fase aguda o sucesivas reagudizaciones pueden mostrar aumento de señal en secuencias sensibles al líquido, tanto de la lesión ósea como del periostio engrosado y de las partes blandas adyacentes ( ). Debido a las características clínicas y radiológicas propias de esta lesión, es casi imposible distinguirla del sarcoma osteogénico antes de realizar la biopsia para el diagnóstico acertado. Otras enfermedades como el osteoma osteoide, sarcoma de Ewing, osteoblastoma, displasia fibrosa y enfermedad de Paget pue- den entrar en el diagnóstico diferencial. Signo de la penumbra en un absceso de Brodie. A) Secuencia T1 sin contraste. Área de baja señal rodeada por un fino halo hiperin- tenso en secuencias T1, que representa tejido de granulación hipervascularizado. B) Secuencia T1 FAT-SAT con contraste. Realce del halo perifé- rico con región central del absceso sin realce. Distintas formas de osteomielitis crónica en RM. A) Osteomielitis crónica reagudizada de cabeza femoral con realce tras contraste (flecha negra) asociado a absceso del psoas, con realce periférico y centro necrótico [flecha blanca). B) Formación de esclerosis ósea [flecha blan- ca] con absceso en partes blandas adyacentes (flecha negra). C y D) Secuencias FAT-SAT con contraste y sin contraste. Absceso de Brodie con cloa- ca, tracto sinusal y proliferación ósea. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 33 e Infecciones del sistema musculoesquelético 17 Osteomielitis crónica en resonancia magnética (RM). A) Absceso intraóseo con cloacay tracto sinusal a piel. B) Absceso in- traóseo bien delimitado con área de edema óseo reactivo asociado. Se observa también edema de la musculatura adyacente. Diagnóstico diferencial de la osteomielitis Como se ha explicado, los hallazgos altamente sugerentes de osteomielitis son la baja intensidad confluente en T1, el realce periférico de la lesión intraósea y la presencia de secuestro óseo y tractos sinusales. La presencia de focos grasos intramedulares y extramedulares en el seno de los cambios infecciosos se ha descrito también como un signo caracterís- tico de la osteomielitis. Estos focos se ven con alta intensidad de señal en secuencias T1. Dependiendo del contexto clínico deben considerarse algunos diagnósticos diferenciales que se desarrollan en la Una vez que se ha establecido el diagnóstico de osteo- mielitis como el más probable debido a las alteraciones de la imagen y la historia clínica, debe comenzarse el tratamiento antibiótico empírico. SI el paciente no responde al trata- miento puede realizarse una biopsia ósea para establecer un diagnóstico microbiológico e histológico definitivo. Formas especiales de osteomielitis Existen algunas formas especiales en las que es especialmente difícil establecer el diagnóstico de osteomielitis. Las más fre- cuentes son la espondilodiscitis (que ya se desarrolló en el tema de la columna), el pie diabético, la infección peripro- tésica y la osteomielitis multifocal recurrente. Infección periprotésica Los hallazgos radiológicos sugerentes de infección incluyen la radiolucencia ancha e irregular alrededor de las interfases hueso-cemento o hueso-metal, el festoneado endostal focal precoz, el secuestro, el gas intraarticular y la destrucción ósea franca. En cualquier caso, no es posible diferenciar clí- nicamente ni radiológicamente la infección del aflojamiento mecánico periprotésico, ya que ambas se pueden mostrar con dolor y banda radiolucente periprotésica. Puede ayudar la evolución temporal de la patología, ya que la infección aguda tiene un curso rápidamente progresivo y parece más agresiva. Sin embargo, en ocasiones, la infección puede ser subclínica y seguir un curso lento en un paciente afebril. La RM puede verse limitada por los artefactos metálicos de la prótesis. Para reducirlos se pueden modificar varios parámetros del estudio, como son la disminución del grosor Osteomielitis crónica esclerosante de Garré. Ensanchamiento de la pala ilíaca izquierda con esclerosis ósea y ensanchamiento cor- tical visible como hipointensidad en secuencias T1 e hiperintensidad en secuencias T2, con edema en partes blandas adyacentes. Tras la adminis- tración de contraste, muestra realce heterogéneo. La biopsia excluyó patología tumoral y en sucesivos controles se confirmó el diagnóstico de os- teomielitis crónica. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 18 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Diagnóstico diferencial de la osteomielitis en resonancia magnética (RM) Patología Característica Osteítis reactiva e Secundaria a trauma, celulitis, úlceras de presión o artropatías inflamatoria Diferencia con osteomielitis En la osteomielitis la médula ósea muestra menor señal en estas secuencias y está mejor delimitada que en la osteítis Aumento de señal en secuencias de supresión grasa, por "activa lo que para diferenciarlas se deben estudiar las secuencias T1 Artropatía neuropática simulan osteomielitis e Normalmente afecta a múltiples huesos con una distribución periarticular Lesiones malignas Crecimiento más lento e Realce homogéneo Osteoma osteoide e Simulan secuestro óseo Morfología redondeada e Intenso realce e No asocia destrucción ósea Fracturas de estrés produce en la osteomielitis Histiocitosis de células Afectación diafisaria de Langherhans de corte, el aumento de la matriz (por encima de 256 x 256) y del ancho de la banda (de 16 MHz a 64 MHz), incremen- tar el número de adquisiciones o emplear técnicas de imagen en paralelo o nuevas secuencias de reducción de artefactos metálicos (genéricamente técnicas MARS, como las técni- cas SEMAC o MAVRIC). Por ejemplo, las secuencias de TE corto reducen los artefactos, las secuencias FAST-STIR mejoran la intensidad de señal alrededor de los implantes metálicos. Las secuencias eco de gradiente y fast espín eco (FSE) tienden a aumentar los artefactos metálicos. De esta manera, la RM podrá detectar derrame articular, engrosamiento capsular, osteólisis y colecciones de partes blandas como hallazgos de infección. La sinovitis provocada por enfermedad de partículas es algo más gruesa y de señal menor, mientras que la sinovitis infecciosa tiende a ser lami- nar y de señal mayor. Es posible emplear técnicas de medi- cina nuclear como la gammagrafía con leucocitos marcados, pero el criterio de referencia para la evaluación de la sospecha clínica de infección periprotésica sigue siendo el aspirado y posterior cultivo de líquido sinovial. Osteomielitis multifocal recurrente crónica La osteomielitis multifocal recurrente crónica (OMRC) es una forma inusual de enfermedad inflamatoria Ósea que se manifiesta a través de dolor recurrente con exacerbaciones y remisiones, en la que no es posible identificar el agente patógeno. Su diagnóstico se realiza por exclusión según los siguientes criterios: ausencia de germen causal y no for- mación de abscesos, fístulas o secuestros. Aunque pueden afectarse pacientes de cualquier edad, es más común entre los 5-10 años y tiene un curso prolongado pero autolimi- tado. Es más frecuente en el sexo femenino, en una propor- Cambios en la médula ósea y las partes blandas que La osteomielitis es más focal y afecta a áreas de carga (como el calcáneo y la primera articulación metatarsofalán- gica), y se observa también áreas de edema en partes blandas adyacentes e La osteomielitis tiende a provocar cambios destructivos más rápidos e Abscesos con realce periférico e Secuestro e Morfología irregular e No realce e Destrucción ósea Huesos que sufren sobrecargas repetidas pueden presentar A diferencia de osteomielitis, la alteración de señal está edema óseo con reacción perióstica similar a la que se limitada al hueso en las lesiones por estrés y no existen cambios inflamatorios en los tejidos blandos adyacentes En osteomielitis hematógena el inicio es metafisario ción 4:1. La etiología es desconocida. Las diferentes teorías incluyen: un proceso

autoinmunitario, etiología infecciosa por un microorganismo no conocido, o causa genética. Se ha descrito la OCMR asociada a otras enfermedades autoinmunitarias, como la colitis ulcerosa, que apoyan que se trate de una enfermedad autoinmunitaria. Afecta a las metáfisis de huesos tubulares y a huesos planos, especialmente a la clavícula, y muestra lesiones líticas o mixtas con esclerosis periférica. La afectación de la clavícula es un hallazgo clave, ya que es una localización inusual de osteomielitis hematógena. Puede simular una lesión agresiva por la formación de hueso perióstico, patrón infiltrativo y reacción perióstica agresiva (Fig. 33-25). Los hallazgos de RM no son específicos. Se encuentra hipointensidad de señal en secuencias T1 y variable en secuencias T2, en relación con la presencia de edema óseo y reacción perióstica sin edema de tejidos blandos adyacentes. Pueden cruzar las fisis y presentar áreas de realce variables tras la administración de contraste. La afectación clavicular puede asociar edema, pero mucho mejor definido que el típico de la osteomielitis. No asocia abscesos de partes blandas, por lo que la presencia de abscesos, tractos sinusales, grandes colecciones líquidas o secuestros óseos orientaría más a osteomielitis hematógena que a OMRC. Esta enfermedad tiene muchos puntos en común con el síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pústula palmoplantar, hiperostosis y osteítis) y algunos autores consideran que pue- den ser dos formas de la misma enfermedad. Pie diabético El diagnóstico de osteomielitis es difícil en pacientes diabéti- cos, especialmente cuando coexiste con artropatía neuropá-   Osteomielitis multifocal recurrente crónica. Secuen- cias axiales T1 con contraste (A) y T1 STIR (B). Engrosamiento periós- tico del tercio medio del fémur, con edema y realce tras la administra- ción de contraste. La biopsia ósea no demostró células tumorales y el cultivofue negativo. La tomografía computarizada (TC) de clavícula muestra lesión esclerótica típica de síndrome de SAPHO. tica. Probablemente, la indicación más frecuente del estudio del pie diabético es la exclusión de osteomielitis. Debido a la capacidad para evaluar simultáneamente tanto las partes blandas como el componente óseo del pie, se considera la RM como la técnica de elección para la valoración de la sospecha de osteomielitis en el pie diabético. La RM es capaz de detectar cambios precoces en la señal de la médula ósea, delimitando la extensión de la patología de manera precisa, con mayor sensibilidad y especificidad que en el resto de las técnicas. El diagnóstico de osteomielitis se basa en la identificación de alteraciones de la señal de la médula ósea, con hipoin- tensidad en secuencias T1 e hiperintensidad en secuencias sensibles al líquido. Aunque las secuencias T2 son más sen- sibles, la alteración de señal en secuencias T1 es el hallazgo más indicativo de osteomielitis, ya que la pérdida de señal de la médula ósea representa la verdadera infiltración del hueso por el proceso infeccioso ( ). El diagnóstico diferencial en el pie diabético debe reali- zarse con el edema reactivo y con la artropatía neuropática típicas de esta patología. En el caso del edema reactivo exis- tirá aumento de señal en secuencias T2, pero la señal perma- necerá relativamente normal en secuencias T1. Estos cambios de edema reactivo reflejan la hiperemia secundaria a la infla- mación o infección de los tejidos blandos adyacentes (por ejemplo, cambios por celulitis, abscesos, artritis séptica, frac- turas, cambios postquirúrgicos, artropatía neuropática, etc.) Dada la alta prevalencia de amputación y desbridamiento en el pie diabético, es importante conocer los cambios que se pueden encontrar en estas situaciones. Los criterios para osteomielitis en la región de cirugía son los mismos que en pacientes no operados. El edema postquirúrgico tras el  Pie diabético. Osteomielitis. Secuencias sagital T1 (A), sagital T1 SPIR con contraste (B) y axial T1 con contraste. Cambios postquirúrgicos con importante edema de partes blandas, hipointen- sidadT1 del metatarsiano, con realce tras la administración de con- traste [flecha blanca). Asocia pequeño absceso de partes blandas en la región de cirugía [flecha azul) y tenosinovitis del flexor del primer dedo. desbridamiento suele ser abundante y puede diferenciarse de los cambios por osteomielitis por la ausencia de alteración de señal en T1. Tras la amputación, el edema suele ser mínimo en el postoperatorio inmediato. La artropatía neuropática es la entidad que más dificul- tades presenta en el diagnóstico de osteomielitis. Normal- mente, se presenta en pacientes con diabetes de más de 10 años de evolución y que han desarrollado neuropatía distal simétrica. Representa la degeneración articular progresiva de una o más articulaciones debido a una alteración neu- rológica subyacente. Puede manifestarse en formas tanto atrófica como hipertrófica. La forma atrófica o reabsortiva aguda representa un proceso de osteólisis hiperémica aso- ciada a lesión de nervios periféricos que incluyen altera- ción simpática. En el pie predomina esta forma, tanto en al antepié como en las articulaciones metatarsofalángicas. La forma hipertrófica se asocia con patologías que respe- tan la función simpática y representa la etapa regenerativa de la artropatía. Se caracteriza por esclerosis, formación de osteofitos, cambios degenerativos graves y destrucción arti- cular. Los hallazgos de la artropatía neuropática van a variar dependiendo del momento evolutivo de la alteración. Los hallazgos en la fase aguda son los más difíciles de distinguir de la osteomielitis. En esta etapa se incluyen el edema de partes blandas, derrames articulares, colecciones líquidas y realce de partes blandas periarticulares. Las alteraciones óseas incluyen hipointensidad subcondral en secuencias T1 e hiperintensidad de señal en secuencias T2 ( ). Cuanto más aguda sea la afectación, mayor predominio del edema óseo y del derrame articular y, por tanto, es más difícil el diagnóstico diferencial con la osteomielitis. En las fases subagudas aparecen cambios de resorción ósea, con erosiones, fragmentación y quistes subcondrales. En la fase crónica se produce una deformidad típica (pie en balancín) que mantiene una densidad ósea normal, con edema óseo leve y cambios por esclerosis, destrucción y desorganización  Pie diabético. Artropatía neuropática de Charcot. Fila superior: secuencias sagitales sin contraste y con contraste y secuencia coro- nal STIR, deformidad del pie en balancin, con destrucción y desorganización ósea, mínimo derrame articular y leve edema óseo (fase crónica). Fila inferior: sagitales pT1 y STIR y coronal T1. Hipointensidad T1 e hiperintensidad STIR de localización subcondral, con erosiones y quistes subcon- drales. La localización del edema, típica en el mediopié, la ausencia de abscesos y la presencia de erosiones y quistes subcondrales favorecen el diagnóstico de artropatía neuropática. ósea, fácilmente diferenciables de la osteomielitis. El reto diagnóstico en estos casos es el descarte de la sobreinfección de la artropatía crónica. Para diferenciar los cambios de la médula ósea, de la artropatía neuropática de la osteomielitis, la primera clave se encuentra en la distribución de la patología. La osteo- mielitis en el pie diabético casi siempre ocurre por disemi- nación directa desde una infección cutánea, normalmente, desde úlceras cutáneas en los puntos de apoyo del pie. Mas allá de la localización, la presencia de alteración de señal de la médula ósea sin un foco contiguo de úlcera cutánea, celulitis, absceso o un tracto sinusal, sugiere el diagnóstico de artropatía antes que el de osteomielitis. Por otro lado, la artropatía neuropática es una enfermedad articular que puede darse en cualquier articulación pero que predomina en el mediopié y afecta sobre todo a las articulaciones de Lisfranc y Chopart. A diferencia de la osteomielitis, la artro- patía neuropática es relativamente poco común en el antepié, aunque pueden existir casos que afecten a las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas. La osteomielitis, por el contrario, es relativamente infrecuente en al mediopié, salvo por la típica afectación del cuboides en pacientes con artropatía neuropática grave y deformidad en balancín. Ade- más, la artropatía neuropática suele afectar a múltiples arti- culaciones en el pie, mientras que la osteomielitis suele ser una infección localizada o que se extiende por contigiiidad a articulaciones adyacentes. Por tanto, aunque el edema óseo  es un hallazgo típico de ambas patologías, la distribución en mediopié, subcondral, periarticular y/o poliarticular sugiere el diagnóstico de artropatía neuropática. Las características diferenciales de la artropatía neuropática y la osteomielitis se describen en la y se explican de manera más extensa en la videoclase de este tema. Una última distinción importante es la sobreinfección de la artropatía neuropática. Los hallazgos que sugieren sob- reinfección son el aumento progresivo del edema y realce subarticular hacia la profundidad del hueso junto con la desaparición de los quistes subcondrales. A mayor intensidad de señal y mayor distancia de la superficie articular de la alte- ración de señal ósea, mayor probabilidad de sobreinfección. Los quistes subcondrales se encuentran de manera frecuente en la artropatía neuropática aséptica pero no en la sobrein- fección. Otro signo de utilidad es el ghost-sign o signo del hueso fantasma ( ). En la sobreinfección, el hueso «desaparece» en las secuencias T1 para visualizarse mejor («reaparecer») en las secuencias T2 o tras la administración de contraste. Por el contrario, en la artropatía neuropática aséptica no existirá este signo y el hueso se visualizará igual en secuencias T1, T2 y tras la administración de contraste, debido a que el hueso está destruido por la artropatía. Por lo tanto, la presencia del signo del hueso fantasma implica sobreinfección y su ausencia lo excluye. Una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la artropatía neuropática aguda y la osteomielitis es la RM-per-  Tabla 33-5. Diagnóstico diferencial del pie diabético y la artropatia neuropatica en la resonancia magnética (RM) Osteomielitis Señal en la médula ósea e Hiposeñal T1 e Hiperseñal T2 y STIR e Realce postcontraste Patrón-distribución del edema confluente Distribución Focal (hueso único) Localización óseas (maléolos) Deformidad Alteraciones en partes blandas Úlceras, abscesos, fístulas fusión o DCE-MRI. En la osteomielitis estas secuencias muestran una pendiente inicial rápidamente progresiva seguida de una fase de crecimiento progresivo más lenta, mientras que las áreas de edema aséptico de la artropatía neu- ropática mostrarán una curva de menor realce con un leve incremento progresivo de la pendiente. Estudios recientes muestran mayores valores en los parámetros K „(medida de permeabilidad vascular) y V. (fracción de volumen de espacio extravascular extracelular, indicador del volumen intersticial) en los pacientes con osteomielitis respecto a la artropatía neuropática, lo cual puede permitir la distinción entre las dos entidades. Los mayores valores de los parámetros cuantitati- vos de la RM-perfusión en la osteomielitis parecen deberse Difuso, extenso, distribución medular, patrón Zonas de apoyo en el antepié [cabeza de metatarsianos, dedos] y calcáneo, prominencias No,

salvo articulación neuropática subyacente Artropatía neuropática e Agudo = osteomielitis e Crónico = señal normal o hiposeñal T1 y T2 (esclerosis) Distribución subcortical, periarticular o subcondral, patrón reticular Multifocal (varias articulaciones/huesos simultáneamente) Articulaciones de carga en el mediopié (Lisfranc, tarsometatar- sianas), subastragalina y tobillo Frecuente Piel intacta o edematosa a la mayor celularidad en las áreas inflamatorias respecto al edema aséptico, que implican una mayor permeabilidad. ARTRITIS SÉPTICA La artritis séptica es una enfermedad común que se produce por la invasión directa del espacio articular por microorganis- mos, habitualmente bacterias. Los microorganismos infec- ciosos pueden alcanzar la articulación a través de inoculación directa, secundaria a un traumatismo, diseminación hema- tógena o diseminación por contigiiidad desde un foco de osteomielitis adyacente a la articulación. Este último meca- nismo es común en neonatos y niños pequeños, en los cuales Figura 33-28. Sobreinfección en artropatía neuropática. Ghost-sign. Secuencias sagitales T1 (A), T2 FAT-SAT (B) y T1 tras la administración de contraste (C) y (D). Hipointensidad de señal T1 [desaparece el hueso) localizada en el mediopié (localización habitual de la artropatía neuropática). En secuencia T2 FAT-SAT se visualiza edema y tras la administración de contraste realza el hueso afectado [reaparece] lo que traduce sobreinfec- ción ósea en esta localización.  existe diseminación transfisaria que provoca infección de la epífisis intracapsular. Suele presentarse en la edad pediátrica antes de los tres años, aunque también puede presentarse en el adulto. La incidencia en adultos ha aumentado en los últimos años debido al incremento de las infecciones peripro- tésicas. Suelen ser infecciones bacterianas, aunque hay otras causas raras de artritis en niños. Los niños pueden desarrollar artritis reactiva, secundaria a una bacteriemia, en cualquier localización, pero las más frecuentes son en la rodilla y la cadera, mientras que en adultos son más frecuentes la loca- lización periprotésica, interfalángicas en el pie diabético y en la columna. La tabla 33-6 muestra la etiología más frecuente por grupos de edad y factores de riesgo. El diagnóstico debe realizarse de manera precoz, ya que cualquier retraso incrementa la morbilidad y puede acarrear complicaciones como destrucción ósea y cartilaginosa, osteo- necrosis, artrosis secundaria, osteomielitis o anquilosis. El agente patógeno en la infección piógena alcanza el espacio articular a través de la membrana sinovial vasculari- zada, se produce una reacción inflamatoria con citocinas y enzimas proteolíticas con posterior destrucción de la matriz cartilaginosa. Además, el aumento de la presión intraarticular por el material purulento produce necrosis y empeora así el proceso destructivo. Las infecciones no piógenas carecen de estas enzimas proteolíticas y producen menor daño en el cartílago. Habitualmente, las artritis piógenas tienen un curso rápidamente progresivo y las no piógenas (por hongos o micobacterias) tienen un curso algo más insidioso. Ambas son, generalmente, monoarticulares y afectan con más fre- cuencia a las extremidades inferiores. Las manifestaciones clínicas suelen estar en relación con la edad: e Recién nacidos: son poco sintomáticos. Puede predominar la irritabilidad y la manifestación clínica de sepsis. En la exploración llama la atención posturas asimétricas, aspecto seudoparalítico del miembro y dolor a la movilización. e Lactantes: destaca la fiebre, irritabilidad, llanto y rechazo a la movilización de la articulación. e Niños y adultos: predomina el dolor en la articulación, rechazo a cargar peso y a caminar, puede haber signos inflamatorios locales (rodilla, tobillo) y es difícil de evi-  denciar en la cadera. Puede asociar fiebre elevada, aunque no siempre está presente. La estrategia diagnóstica debe empezar por la radiología simple, pero ante la sospecha de artritis séptica, la técnica de elección es la ecografía. La detección de derrame articu- lar suele conducir a una artrocentesis con guía ecográfica, debido a que ni la cantidad ni la ecogenicidad del derrame se correlaciona con la existencia o no de infección (Fig. 33-29). Las alteraciones radiográficas más precoces son el aumento generalizado de partes blandas con supresión de los planos grasos adyacentes a la articulación, seguido de distensión de la articulación debido al derrame y engrosamiento sinovial. En la artritis séptica de la cadera pediátrica, la presencia de un gran derrame articular puede incluso desplazar lateralmente la cabeza femoral. A medida que progresa la infección, dis- minuye el espacio articular, aparecen erosiones marginales Sospecha de artritis Radiografía simple + ecografía Reconsiderar diagnóstico: osteomielitico Si RM Control Figura 33-29. Artritis séptica. Algoritmo. RM: resonancia magnética. Tabla 33-6. Gérmenes más frecuentes de artritis séptica en los distintos grupos de edad y riesgo Situación clínica Microorganismo Niños <5 años S. Pyogenes, H. Influenzae, S. Pneumoniae, S. Aureus >5 años, adultos jóvenes S. Aureus, S. Pneumoniae, Ancianos e inmunodeprimidos S. Pyogenes, S. Pneumoniae, S. Agalactiae DM y AR S. Aureus, S. Agalactiae Neutropénicos G(-): P. Aeruginosa, Cándida spp. Corticoides S. Enteritidis ADVP S. Aureus, Serratia, P. Aeruginosa Inoculación directa S. Aureus, S. Epidermidis, Enterobacterias Adultos con contactos sexuales de riesgo N. Gonorroheae ADVP: adicto a drogas por vía parenteral; AR: artritis reumatoide; DM: diabetes mellitus.   y se afecta habitualmente el cartílago y las superficies óseas de ambos lados de la articulación. En casos avanzados se produce destrucción extensa de la articulación. La ecografía y la RM son excelentes en la evaluación de la articulación sospechosa de infección y ambas mostrarán cambios antes que la Rx simple. La RM es de gran utilidad, ya que permite evaluar las partes blandas, la articulación y la médula ósea. Se encuentran alteraciones ya en las primeras 24 horas tras el comienzo de la infección (Figs. 33-30 y 33-31). La RM es muy sensible (cercana al 100%) para detectar artritis séptica, pero muestra menor especificidad (en torno al 75%). Los hallazgos más comunes son el derrame arti- cular, edema óseo reactivo, la destrucción del cartílago y la celulitis de tejidos blandos adyacentes a la articulación. Los hallazgos más específicos son el derrame articular, el engrosamiento y realce sinovial y el edema perisinovial (Fig. 33-32). El derrame articular habitualmente es complejo debido a la infección y muestra señal intermedia en secuencias T1 y T2, a diferencia del derrame sinovial normal que es más uniformemente hiperintenso en T2 e hipointenso en T1. Sin embargo, sin el uso de gadolinio puede ser difícil diferenciar la sinovial engrosada, del derrame articular, ya que ambas muestran la misma intensidad de señal. Tras la administra- ción de gadolinio en secuencias T1, la sinovial inflamada mostrará marcado realce, mientras que el líquido sinovial permanecerá con baja señal. El edema óseo reactivo aparece como áreas parcheadas de aumento de señal T2 a ambos lados de la articulación, que no debe ser malinterpretado como focos de osteomieli- tis, que mostrarían menor intensidad de señal en secuencias T1 que el edema reactivo. Pueden existir burbujas de gas intraarticulares visibles como focos de vacío de señal. En casos subagudos y crónicos pueden encontrarse erosiones articulares hasta llegar a la destrucción de la articulación y presencia de abscesos con realce de contraste en anillo. El edema perisinovial, que se debe al aumento de la per- meabilidad de los vasos inflamados, muestra una alta corre- lación con el diagnóstico de artritis séptica y está presente en hasta el 84% de los casos. Las secuencias potenciadas en difusión pueden ayudar a diferenciar la artritis séptica de otras patologías, ya que el líquido intraarticular purulento mostrará restricción de la difusión y valores ADC más bajos que otras patologías simuladoras de infección articular. En cualquier caso, en las fases precoces de la infección, las artritis piógenas pueden no mostrar valores de ADC muy bajos, debido a que los cam- bios en el componente celular inflamatorio son mínimos. Además, existen algunas patologías como la artritis reuma- toide o la artrosis, que pueden cursar con un aumento del Figura 33-30. Hallazgos en artritis séptica mediante ecografía y resonancia magnética (RM). A) Colección anecoica en articulación coxofemoral que distiende la cápsula articular, en relación con derrame articular. B] RM, secuencia T1 FAT-SAT con contraste. Derrame articular con realce de la sinovial engrosada y líquido articular sin realce [flecha roja]. Edema óseo reactivo en cuello femoral y acetábulo [flechas blanca y verde). Se di- ferenció de la osteomielitispor su menor hipointensidad de señal en las secuencias T1 sin contraste. Figura 33-31. Artritis séptica. Secuencias coronales T1 con contraste y T2 FAT-SAT. Destrucción de la articulación coxofemoral derecha, en rela- ción con artritis séptica en fase avanzada. Engrosamiento sinovial (aumento de señal en T2 con realce tras la administración de contraste).   Artritis séptica. Secuencias axiales T2 FAT-SAT. Edema óseo, derrame articular, engrosamiento sinovial y edema perisinovial. El derrame es complejo con señal intermedia. El edema de la cabeza femoral es reactivo a la infección articular (no mostraba baja señal en se- cuencias T1). contenido proteico y un aumento de la densidad de células inflamatorias, provocando también restricción de la difusión. Las enfermedades inflamatorias no infecciosas y en niños, y la sinovitis transitoria deben incluirse en el diagnóstico diferencial. En las sinovitis transitorias, la distinción suele ser difícil, ya que ambas muestran derrame, hipertrofia y realce de la membrana sinovial con contraste y alteración de señal de las partes blandas periarticulares, lo que dificulta su diferenciación. La disminución de la perfusión de la epífisis femoral y la alteración de señal de la médula ósea, visibles en la osteomielitis y raramente presentes en la sinovitis transito- ria, serán los hallazgos claves para el diagnóstico diferencial. El retraso del realce de la cabeza femoral afectada respecto a la contralateral no afectada es sugerente también de artritis séptica, y se aprecia un retraso en la curva de realce respecto a la contralateral en el estudio dinámico. Si no se realiza estudio dinámico y solo estudio postcontraste simple, para valorar este hallazgo se recomienda realizar el estudio post- contraste con un retardo de 5 minutos tras la administración de contraste ( ). Artritis séptica de cadera derecha. Derrame articular y sinovitis (A y B). En el estudio dinámico con contraste (C y D) se aprecia retraso de la curva de realce de la cadera afectada respecto a la contralateral.   Es importante señalar que la ausencia de derrame articular no excluye la presencia de una artritis séptica, y que la presen- cia de derrame articular es poco específica, por lo que, aun- que el papel de la imagen es importante, el diagnóstico debe basarse muchas

veces en la punción-aspiración de la articu- lación. Las secuencias potenciadas en difusión sí podrían tener un papel importante en este diagnóstico diferencial y así reducir el número de artrocentesis innecesarias, ya que las colecciones purulentas de la artritis séptica mostrarán res- tricción de la difusión y bajos valores de ADC, mientras que el derrame de la sinovitis transitoria (de contenido seroso) mostrará difusión facilitada y valores altos de ADC. En este diagnóstico diferencial también pueden ayudar las secuencias de RM-perfusión, donde la cadera infectada mostrará unas curvas tipo A (con pendiente inicial de ascenso más lenta y mayor realce en las fases tardías que la cadera contralateral sana); en cambio, caderas afectadas por sinovitis transitoria no mostrarán diferencias en su patrón de realce respecto a la cadera contralateral (patrón de realce tipo B). En las artritis inflamatorias existen múltiples hallazgos que se solapan con los de la artritis séptica. Aunque exis- ten múltiples hallazgos descritos, ninguno de ellos, por sí mismo o combinados, es suficiente para distinguir un pro- ceso infeccioso, de una afectación inflamatoria. Aunque la artritis séptica suele ser monoarticular, en un 15 % de los casos puede ser poliarticular, y en estos casos, los hallazgos clínicos y radiológicos son similares a los de las artropatías inflamatorias. Además, la artritis reumatoide puede tener una presentación monoarticular inicial. En el contexto de una infección de escasa virulencia, como la tuberculosis, los hallazgos pueden progresar gradualmente, simulando una artropatía inflamatoria. El diagnóstico diferencial de estas entidades se basa en que la sinovitis tuberculosa tiende a ser más suave y fina; en cambio, la artritis reumatoide es más gruesa e irregular, y en la tuberculosis son más frecuentes las grandes colecciones extraarticulares, así como las erosiones de mayor tamaño. La artritis séptica puede diferenciarse de una artropatía inflamatoria por la presencia de erosiones articulares centra- les y de abscesos intraóseos con realce en anillo, pero estos hallazgos suelen ser de presentación tardía. La dificultad del diagnóstico de artritis séptica se produce cuando la infección se superpone a una articulación previamente dañada. Las alteraciones de imagen pueden enmascararse por la existencia de la patología articular previa. Debe sospecharse sobreinfec- ción si la destrucción articular es rápida y monoarticular, y si el paciente no responde al tratamiento de su enfermedad articular previa. La distinción entre infección piógena y no piógena puede ser difícil. La artritis piógena produce un estrechamiento temprano del espacio articular, debido a la destrucción del cartílago articular. La erosión ósea acompaña a la destrucción del cartílago y a la osteopenia periarticular. La triada de Phe- minster describe los hallazgos típicos de la artritis tuberculosa (los hallazgos son similares en las infecciones fúngicas y por micobacterias atípicas): e Marcada osteopenia periarticular. e Relativa preservación del espacio articular hasta las fases tardías. e Pequeñas erosiones periarticulares. Esto es debido a que el exudado crónico inflamatorio de la tuberculosis carece de las enzimas proteolíticas de la artritis piógena. La tuberculosis suele afectar a la cadera, rodilla o a las articulaciones sacroilíacas en forma de monoartritis. Los hallazgos de las infecciones por micobacterias atípicas suelen ser similares, aunque en este caso afectan más a niños, provocando el cierre precoz de las fisis, sobrecrecimiento de las epífisis y dismetría de miembros inferiores. Figura 33-34. Artritis tuberculosa. Edema óseo de la cabeza femoral derecha, con afectación de partes blandas adyacentes y cambios erosi- vos marginales de la articulación. Es característica la afectación marginal de la articulación en comparación con la destrucción central de las artritis piógenas y la ausencia de abscesos a pesar de los cambios inflamatorios de la musculatura adyacente. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. En la RM las infecciones no piógenas suelen producir más erosiones óseas marginales que las artritis piógenas, ya que la ausencia de estas enzimas proteolíticas en las infecciones no piógenas provoca que las erosiones visibles sean marginales en vez de asociarse a la destrucción cartilaginosa central de las piógenas (Fig. 33-34). Las infecciones piógenas se asocian más con edema óseo reactivo y muestran mayor extensión a partes blandas. Cuando existe un absceso, las paredes son PUNTOS CLAVE 26 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético finas y bien definidas en la infección tuberculosa, y, gruesas e irregulares en las piógenas. Las complicaciones potenciales de las artritis sépticas son alteración del crecimiento en niños, si está la fisis envuelta, osteonecrosis, afectación de partes blandas adyacentes, enfer- medad articular degenerativa secundaria y anquilosis ósea por fusión de las superficies articulares. e Las infecciones musculoesqueléticas son comunes en la práctica clínica diaria y la imagen tiene un papel central en el manejo de la osteomielitis, por lo que es el diagnóstico precoz es muy importante para evitar posteriores secuelas de gran morbilidad. e Las infecciones del sistema musculoesquelético pueden afectar a los huesos (osteomielitis), articulaciones (artritis séptica) y partes blandas. e El conocimiento de la fisiopatología de la infección es clave para entender los hallazgos de imagen y los patrones de afectación tanto óseo como de partes blandas y para poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial. La RM es la mejor modalidad de imagen para establecer el diagnóstico de osteomielitis, ya que demuestra edema óseo, confirma la presencia de abscesos y delimita la enfermedad extraósea. Existen algunas formas especiales en las que es espe- cialmente difícil establecer el diagnóstico de osteomieli- tis, como la espondilodiscitis, el pie diabético, la infección periprotésica y la osteomielitis multifocal recurrente. BIBLIOGRAFÍA Alaia EE, Chhabra A, Simpfendorfer CS, Cohen M, Mintz DN, Vossen JA, et al. MRI nomenclature for musculoskeletal infection. Skeletal Radiol. 2021:50(12):2319-47. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and mana- gement. Clin Infect Dis. 2007;44(5): 705-10. Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Chhem RK. Role of ultrasound in musculos- keletal infections. Radiol Clin North Am. 2001;39(2):191-201. Christian S, Kraas J, Conway WE. Musculoskeletal infections. Semin Roentgenol. 2007;42:92-101. Chun CW, Jung JY, Baik JS, Jee WH, Kim SK, Shin SH. Detection of soft-tissue abscess: Comparison of diffusion-weighted imaging to contrast-enhanced MRI. J Magn Reson Imaging. 2018;47(1):60-8. Dodwell ER. Osteomyelitis and septic arthritis in children: current concepts. Curr Opin Pediatr. 2013;25(1):58-63. Donovan A, Schweitzer ME. Use of MR imaging in diagnosing diabetes-related pedal osteomyelitis. Radiographics. 2010;30:723-36. Fayad LM, Carrino JA, Fishman EK. Musculoskeletal infection: role of CT in the emergency department. RadioGraphics. 2007;27(6):1723-36. Frank G, Mahoney HM, Eppes SC. Musculoskeletal infections in children. Pediatr Clin North Am. 2005;52(4): 1083-1106. Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, Kerr SM. Necrotizing fasciitis. RadioGra- phics. 2004;24(5):1472-76. Harish S, Chiavaras MM, Kotnis N, Rebello R. MR imaging of skeletal soft tissue infection: utility of diffusion-weightedimaging in detecting abscess formation. Skeletal Radiol. 2011;40(3):285-94. Helms C, Major N, Anderson M. Chapter 5: Musculoskeletal Infections. In: Helms C, Major N, Anderson M, editors. Musculoskeletal MRI. 24 ed. Phi- ladelphia, PA: Saunders Elsevier, 2009;p.92-110. Hoang D, Fisher S, Oz OK, La Fontaine J, Chhabra A. Percutaneous CT gui- ded bone biopsy for suspected osteomyelitis: diagnostic yield and impact on patients treatment change and recovery. Eur J Radiol. 2019;114:85-91. Jaramillo D, Dormans JP, Delgado J, Laor T, Joseph W. St. Geme JW. Hematoge- nous Osteomyelitis in Infants and Children: Imaging of a Changing Disease. Radiology. 2017;283(3):629-43. Kanna RM, Bosco A, Shetty AP, Rajasekaran S. Unilateral sacroiliitis: differen- tiating infective and inflammatory etiology by magnetic resonance imaging and tissue studies. Eur Spine J. 2019;28(4):762-767. Khanna G, Sato TS, Ferguson P. Imaging of chronic recurrent multifocal osteom- yelitis. RadioGraphics. 2009;29(4): 1159-77. Khoo MMY, Tyler PA, Saifuddin A, Padhani AR. Diffusion-weighted ima- ging (DWI) in musculoskeletal MRI: a critical review. Skeletal Radiol. 2011;40:665-81. Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, et al. Can necrotizing infectious fasciitis be differen- tiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging? Radiology. 2011;259(3):816-24. Kozin SH, Bishop AT. Atypical Mycobacterium infections of the upper extremity. J Hand Surg Am. 1994;19(3):480-87. Kumar Y, Khaleel M, Boothe E, et al. Role of Diffusion Weighted Imaging in Musculoskeletal Infections: Current Perspectives. Eur Radiol. 2017;27:414. Lee YJ, Sadigh S, Mankad K, Kapse N, Rajeswaran G. The imaging of osteom- yelitis. Quant Imaging Med Surg. 2016;6(2):184-98. Malghem J, Lecouvet FE, Omoumi P, Maldague BE, VandeBerg BC. Necrotizing fasciitis: contribution and limitations ofdiagnostic imaging. Joint Bone Spine. 2013:80(2):146-54. Mautone M, Gray J, Naidoo P. A case of emphysematous osteomyelitis of the midfoot: imaging findings and review of the literature. Case Rep Radiol. 2014;2014:616184. Miller TT, Schweitzer ME. Imaging of Musculoskeletal Infections. In: Hodler J, Zollikofer CL, Von Schulthess GK (eds). Musculoskeletal Diseases 2009- 2012. Milán: Springer; 2009. Palestro CJ, Love C, Miller TT. Infection and musculoskeletal conditions: imaging of musculoskeletal infections. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2006;20:1197-1218. Palmer WBL, Bancroft L, Bonar E Choi J, Cotten A, Griffith JE, et al. Glossary of terms for musculoskeletal radiology. Skeletal Radiol. 2020;49 (Suppl 1):1-33. Park JK, Kim BS, Choi G, Kim SH, Lee KB, Khang H. Distinction of reactive joint fluid from pyogenic abscess by diffusion-weighted imaging. J Magn Reson Imaging. 2007;25:859-61. Pretorius ES, Fishman EK. Helical CT of musculoskeletal infection. Crit Rev Diagn Imaging. 2001;42(4-5):259-305. Resnick D, Niwayama G. Osteomyelitis, septic arthritis, and soft tissue infection: mechanisms and situations. In: Resnick D (editor). Diagnosis of bone and joint disorders. 3* ed. Philadelphia: Saunders; 1995; p.2325-2418. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1998;170(3):615-20. Shimose S, Sugita T, Kubo T, Matsuo T, Nobuto H, Ochi M. Differential diag- nosis between osteomyelitis and bone tumors. Acta Radiol. 2008;49:928-33. Simpfendorfer CS. Radiologic Approach to Musculoskeletal Infections. Infect Dis Clin North Am. 2017;31(2): 299-324. Small LN, Ross JJ. Suppurative tenosynovitis and septic bursitis. Infect Dis Clin North Am. 2005;19(4):991-1005. Soldatos T, Durand DJ, Subhawong TK, Carrino JA, Chhabra A. Magnetic reso- nance imaging of musculoskeletal infections: systematic diagnostic assessment and key points. Acad Radiol. 2012;19(11): 1434-43. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA ™ Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 33 e Infecciones del sistema musculoesquelético 27 Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. Skeletal Radiol. 2010;39(10):957-71. Wells D, Strickland C, Schowinsky J, Lindeque B. Nontuberculous mycobac- terial tenosynovitis: AIRP best cases in radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics. 2015;35(2):493-97. Yadavalli S. Radiologic evaluation of musculoskeletal soft tissueinfections: a pic- torial review. Curr

Radiol Rep. 2015;3:40. Yeo A, Ramachandran M. Acute haematogenous osteomyelitis in children. BMJ. 2014;348:g66. Yu JS, Habib P. MR imaging of urgent inflammatory and infectious condi- tions affecting the soft tissues of the musculoskeletal system. Emerg Radiol. 2009;16:267-76. Zampa V, Bargellini I, Rizzo L, Turini E, Ortori S, Piaggesi A, Bartolozzi C. Role of dynamic MRI in the follow-up of acute Charcot foot in patients with diabetes mellitus. Skeletal Radiol. 2011;40(8):991-9.  Tumores óseos J. M. Morales Pérez y M. Fernández de Bobadilla y Fernández de Bobadilla OBJETIVOS DE APRENDIZAJE e Salvo por algunas excepciones de tumoraciones óseas de presentación muy característica, la gran variedad de diferen- tes tumores óseos y lesiones paratumorales existentes, y la variabilidad en sus formas de presentación, dificultan, en gran medida, la caracterización fiable de la lesión ósea ocupante de espacio. Por ello, se ha preferido dividir el presente capítulo en dos partes, destacando por su importancia la primera de ambas, en la que se desarrollarán los fundamen- tos de la interpretación radiológica de la lesión ósea ocupante de espacio, describiendo el papel e indicaciones de las diferentes pruebas de imagen en el proceso diagnóstico y enfatizando en el análisis de aquellos factores radiológicos y epidemiológicos que ayudan a la determinación del perfil de agresividad lesional, al ser este el factor determinante de la actitud terapéutica. La segunda parte del capítulo se centrará en los factores epidemiológicos y en la habitual forma radiológica de presentación de las tumoraciones óseas de aparición más frecuente. INTRODUCCIÓN Los objetivos ideales de la radiología en el campo del diag- nóstico de un tumor óseo serían los de detectarlo, caracteri- zarlo y estadificarlo. Si bien la detección y la estadificación no suelen ser difíciles mediante las modernas técnicas de imagen, no ocurre así con la caracterización, al existir un frecuente solapamiento entre las características radiológicas de diferentes tipos histológicos tumorales, que suele impedir el establecimiento de un diagnóstico concluyente basándose en su presentación. Tampoco sería posible afirmar conclu- yentemente si un tumor es benigno o maligno en función de aquella, ya que, aunque las características radiológicas consiguen un alto grado de correlación con la benignidad o malignidad histológica, son frecuentes e inevitables los errores en la interpretación diagnóstica, al existir lesiones malignas de apariencia no agresiva, y tumores benignos e incluso entidades no neoformativas pseudotumorales que muestran un claro patrón de agresividad local. Por ello, el objetivo mínimo e imprescindible de la radiología con respecto al diagnóstico de las lesiones óseas es el de ase- gurar su detección y determinar su agresividad local. Una vez establecida esta, también resulta de gran valor para proporcionar una correcta estadificación tumoral, proponer la zona idónea de donde extraer una mues- tra histológica y hacer de guía para la obtención de la misma (habitualmente mediante ecografía, tomografía axial computarizada [TAC] o fluoroscopia). Pese a dichas limitaciones, no son pocas las entidades que muestran una presentación suficientemente característica para establecer con fiabilidad un diagnóstico de presunción, por lo que, una  vez establecidos dichos requisitos mínimos de información diagnóstica, sigue siendo preceptivo el establecimiento de un diagnóstico diferencial básico que sugiera al traumató- logo la entidad o entidades más probables. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Pese al imparable desarrollo de las técnicas de imagen en las últimas décadas, la radiografía convencional (RC) sigue consolidada como la primera y fundamental prueba de ima- gen en el estudio inicial de los tumores óseos, ofreciendo la mejor resolución espacial y proporcionando la información básica sobre la localización y morfología de la lesión y sus relaciones con el hueso circundante, aspectos fundamentales para realizar la primera aproximación diagnóstica. La TAC resulta un complemento fundamental a la RC, pues permite confirmar o analizar con mayor detalle deter- minados hallazgos de aquella (matriz tumoral, grado de afectación cortical, reacción perióstica y extensión a partes blandas), gracias a su mayor capacidad para la visualización de áreas complejas del aparato locomotor como las articula- ciones y los huesos planos de las cinturas periescapulohume- rales y pélvica, en las que la superposición de elementos óseos aumenta la probabilidad de error diagnóstico. Con respecto a las primeras generaciones de TAC, el desarrollo de la tecno- logía multidetector permitió minimizar el tiempo de adqui- sición y el grosor del corte, y facilitó la obtención de recons- trucciones multiplanares e imagen 3D de alta resolución. Los estudios vasculares de angiotomografía computarizada (angio-TAC) pueden, además, aportar información relevante sobre la relación de los tumores óseos con las estructuras vasculares. Pese a que la TAC destaca negativamente frente a la resonancia magnética (RM) por su menor sensibilidad para caracterizar tejidos blandos, mediante el cálculo de coe- ficientes densitométricos sobre áreas de interés se consigue determinar con fiabilidad la densidad del agua y de la grasa, y el uso de contraste yodado administrado por vía endovenosa permite realzar estructuras en función de su vascularización, aumentando la capacidad para detectar y caracterizar algunas lesiones tumorales y pseudotumorales. Pese a ello, la toxi- cidad renal del contraste, el riesgo alergénico del yodo y su elevada capacidad ionizante hacen necesario limitar su uso. Frente a la TAC, la RM destaca por su escasa capacidad para detectar pequeñas calcificaciones en la matriz tumoral y por una menor sensibilidad en la valoración precisa de la destrucción cortical o reacción perióstica. Como indudable ventaja frente a aquella, la enorme capacidad de la RM para distinguir entre los diferentes tejidos permite una óptima delimitación de la lesión con respecto a la médula sana cir- cundante (basada fundamentalmente en series T1 paralelas al eje mayor del hueso) y del componente extraóseo del tumor (para lo que se emplean series T2 y/o T1 con gadolinio [Gd]). Además, estas últimas ayudan en la determinación del tejido necrótico frente a las áreas viables. Otras ventajas que ofrece la RM se basan en su facilidad para la identificación de estructuras neurovasculares sin necesidad de contraste y, sobre todo, para la detección de contenido hemorrágico, graso, cartilaginoso y fibroso dentro de la matriz tumoral, que pueden resultar de gran valor en el proceso de caracte- rización de la tumoración. En los últimos años, las técnicas de imagen funcional (RM-perfusión dinámica y difusión) se han constituido como herramientas fundamentales en el diagnóstico y control radiológico del tumor óseo y de partes blandas. La resolución temporal que ofrecen las secuencias T1 ultrarrá- pidas de la RM-perfusión dinámica permite conocer el perfil vascular de la distribución del contraste a través de una curva de intensidad de señal-tiempo (TIC; del inglés, time-intensity curve), de cuyo análisis puede deducirse infor- mación relevante sobre la vascularización y perfusión tisular, la permeabilidad capilar y el espacio intersticial del tumor. El hallazgo de una curva de pendiente elevada durante el primer paso de contraste, seguido de una posterior meseta tras aquel (tipo II) traduce la hipervascularidad de la lesión, mientras que la aparición de un lavado precoz de contraste en la fase tardía (tipo IV) define su escaso espacio intersticial, hallaz- gos ambos que aumentan sensiblemente la posibilidad de malignidad histológica. De forma inversa, la identificación de un perfil plano inicial (tipo II) traduce hipovascularidad, y el posterior aumento ininterrumpido en la concentración de contraste (tipo V) define un espacio intersticial aumentado, lo que incrementa la probabilidad de benignidad histoló- gica. Por desgracia, la diferente idiosincrasia de las diferentes estirpes tumorales justifica la frecuente aparición de falsos positivos y negativos de malignidad o benignidad histológica, lo que obliga a interpretar siempre estos resultados conjun- tamente con la globalidad de hallazgos semiológicos, antes de determinar el perfil específico de la tumoración. A pesar de ello, los estudios dinámicos de captación pueden aportar información de gran interés ayudando a diferenciar entre las 2  formas malignas y las benignas en tumoraciones de estirpes reconocibles por otros aspectos radiológicos (adipocítica, condroide, neural, etc.) y confirmando posibles dudas diag- nósticas en determinadas lesiones benignas con un perfil característico de curva, como el osteoma osteoide (tipo IV) y la patología pseudotumoral osteonecrótica (tipo I). La RM-difusión es ideal para ser incorporada al proto- colo habitual de exploración del tumor óseo, por su escasa duración y gran valor en la determinación del grado de celularidad tumoral. Basada en la determinación del movi- miento browniano de las moléculas de agua, aporta como valor cuantitativo el coeficiente de difusión aparente (ADC; del inglés, apparent diffusion coefficient), que informa sobre la densidad celular sin necesidad de administrar contraste (valores inferiores a 1,1 reflejan hipercelularidad y aumentan la probabilidad de malignidad en tumores sin componente mixoide). Además de todo ello, ambas pruebas de imagen funcional pueden resultar de gran valor para predecir y monitorizar el grado de respuesta a la quimioterapia, detectar con precoci- dad la recidiva en el seno del tumor tratado, delimitar con exactitud los márgenes del tumor frente al edema peritumo- ral y ayudar a la planificación diagnóstica, al determinar las áreas con mayor sospecha de malignidad y, por tanto, idóneas para obtener la biopsia. La escasa utilidad de la ecografía para caracterizar lesiones sólidas y para la valoración del calcio la hace poco eficaz en el estudio de la tumoración de origen óseo. Pese a ello, su capacidad para distinguir la densidad líquida la hace de gran valor en el estudio inicial de la lesión superficial palpable, pues permite diagnosticar una gran cantidad de patologías benignas de naturaleza quística (ganglión o quiste sinovial, bursitis, tenosinovitis, etc.), e incluso algunas sólidas de pre- sentación y ubicación característica (tumoración de vaina nerviosa, lipoma superficial y elastofibroma, entre otras). La gammagrafía ósea emplea radiofármacos con afinidad para depositarse en huesos sometidos a cambio y reparación, lo que permite localizar tumores y lesiones en el esqueleto, aunque destaca por su escasa especificidad. Los más utiliza- dos son los bisfosfonatos marcados con tecnecio 99 metaes- table (2"Tc), que se fija en zonas de actividad osteoblástica, y el galio 67 (Ga), que ha mostrado eficacia para detectar y estadificar algunos tumores óseos y de partes blandas. La tomografía por emisión de positrones (PET) con 18F-FDG (fluorodesoxiglucosa), hibridada con las técnicas de la TAC o la RM, puede ayudar en la diferenciación entre una lesión tumoral benigna y maligna, distinguir entre recidiva tumoral o fibrosis posquirúrgica y facilitar la detección de metástasis no evidenciadas mediante otras pruebas. También puede ser de utilidad en la valoración de la respuesta tras el tratamiento, determinar el pronóstico y colaborar en la determinación de las áreas de mayor supuesta malignidad, idóneas para la obtención de muestra histológica. ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LAS NEOPLASIAS ÓSEAS El abordaje diagnóstico de una

neoformación ósea debe sistematizarse a partir de tres preguntas básicas: ¿a quién afecta y de dónde proviene? (factores epidemiológicos y de  localización), ¿cómo es? (factores tumorales intrínsecos) y ¿Qué provoca en el hueso? (factores óseos extrinsecos). Del análisis en conjunto de las respuestas se obtendrá la informa- ción necesaria para establecer en lo posible un diagnóstico diferencial fiable. Factores epidemiológicos y de localización («¿a quién y dónde?») Los factores epidemiológicos y de localización son el sexo, la edad, la localización, segmentos óseos de origen y origen en el plano axial. e Sexo. Las diferencias estadísticas entre el varón y la mujer no son significativas en la práctica con vistas a acotar el diagnóstico diferencial. ° Edad. Es quizá el factor de mayor importancia para inten- tar caracterizar la lesión, dado que la mayoría de los dife- rentes tipos histológicos suelen relacionarse con segmentos de edad específicos. Si a ello se añade que no son pocos los tumores cuya presentación y localización puede variar en función de la edad, se constata la importancia de ini- ciar siempre el proceso diagnóstico a partir de la edad del paciente. e Localización. Es también una característica importante para el diagnóstico diferencial, dada la predilección de muchos tumores por aparecer en determinados huesos. Los tumores osteogénicos y condrogénicos son frecuentes en huesos largos por su elevada actividad mitótica durante la fase de crecimiento en longitud. Las metástasis y neo- plasias hematopoyéticas abundan en huesos planos, por su alto contenido en médula ósea y mayor vascularización. En la mandíbula se encontrarán, típicamente, tumores de la dentición, mientras que la columna vertebral es el lugar de asiento de los tumores notocordales. La aparición de múltiples lesiones sólidas ocupantes de espacio, distribui- das por diferentes huesos es característica de ciertos tumo- res como la displasia fibrosa, el granuloma eosinófilo, las metástasis/mieloma, la encondromatosis o el tumor pardo, entre Otros. e Segmento óseo de origen. Es otro parámetro fundamen- tal, debido a la tendencia de la mayoría de los diferentes tumores para originarse en un determinado segmento del hueso. Dentro de los habitualmente epifisarios (o equi- valentes epifisarios, como las apófisis y huesos planos), destacan el condrosarcoma de células claras y el condro- blastoma. Un epifisometafisario frecuente es el tumor de células gigantes. Típicamente metafisario es el osteo- sarcoma (OS), el quiste óseo aneurismático y el fibroma condromixoide. De los metafisodiafisarios destacan por su frecuencia el sarcoma de Ewing, el quiste óseo simple, el defecto fibroso y el fibroma no osificante. Típicamente diafisarios son la displasia fibrosa y el adamantinoma. e Origen en el plano axial. Igualmente importante es determinar su situación inicial en el plano axial respecto del eje central del hueso, sobre todo si aquella aparece en un hueso tubular largo. Se pueden distinguir los de origen medular central (como el quiste óseo simple o la displasia fibrosa), medular excéntrico (como el tumor de  células gigantes), cortical (como el fibroma no osificante o el osteoma osteoide), yuxtacortical (OS perióstico o paraostal) y los primarios de partes blandas. La figura 34-1 ilustra sobre los orígenes habituales de los tumores más frecuentes. Factores tumorales intrínsecos («¿cómo es?») Los factores intrínsecos se describen a continuación. Forma Suele ser un parámetro de escasa especificidad para tipificar los tumores del sistema musculoesquelético, aunque existen algunas excepciones como el defecto fibroso cortical, con su típica morfología fusiforme, el tumor de células gigantes, que generalmente es oval, el borde arracimado de los tumores condroides y el fibroma no osificante, y el patrón serpiginoso habitual de los de estirpe angiomatosa (Fig. 34-2). Carácter lítico/blástico Es una característica esencial en los tumores óseos, que permite clasificarlos en dos grandes grupos en función del grado de calcificación de la matriz tumoral. Aquellos que se caracterizan por la pérdida de la mineralización ósea dentro del área de extensión tumoral, se expresan en RC y TAC como lesiones radiotransparentes que destruyen la arquitec- tura ósea, y se denominan tumores líticos. Al igual que estos, los tumores blásticos destruyen también el hueso, aunque deponiendo material cálcico en el estroma tumoral, lo que justifica su habitual presentación como lesiones escleróticas o radiopacas (Fig. 34-3). Patrón de depósito cálcico La calcificación osteoide es típica de los tumores de estirpe osteogénica (OS, osteoblastoma y osteoma), y se presenta como una calcificación densa, nubecular y frecuentemente heterogénea. La calcificación «en vidrio esmerilado», muestra un aspecto más tenue, difuso y homogéneo que la osteogé- nica, y es un hallazgo muy sugestivo de displasia fibrosa. Aún más característica es la calcificación condroide, que con su habitual aspecto en «puntos, comas y arcos» sugiere con bastante fiabilidad la probable estirpe condrogénica de la lesión (encondroma, condrosarcoma o condroblastoma). Un tipo especial de calcificación es el denominado patrón zonal, típico de la miositis osificante y que se caracteriza por un depósito predominantemente periférico del calcio, frente a la mayor densidad cálcica central que caracteriza a las lesiones de estirpe osteogénica, como el OS paraostal (Fig. 34-4). Trabeculaciones Pueden corresponder a trabéculas residuales desplazadas por el tumor o relacionarse con una respuesta defensiva ósea. Las hay finas y delicadas, como las habituales del quiste óseo aneurismático, y groseras y toscas, como las del fibroma con- dromixoide. Aún más específicas son las radiales o «en pana»,   | Paraostal-periostal* ) E Cortical** Linfoma*** Hemangiomatosis** Condrosarcoma perióstico* . Absceso cortical** Metástasis*** Condrosarcoma po . E Metástasis cortical** squeleto | maduro Osteoma Adamantinoma paraostal j kkk Osteosarcoma Mieloma paraostal* . Fibrosarcoma Neto Ganglén intraóseo | Condrosarcoma Condroblastoma de células claras eta : eliana Quiste óseo simple perióstico* Osteocondroma Condroma Osteosarcoma perióstico Osteosarcoma iste 6 intracortical** Esqueleto Quiste óseo ai = aneurismático Encondroma*** Fibroma Osteoma osteoide** no osificante Osteoblastoma** Fibroma Sarcoma de Ewing*** condromixoide Displasia osteofibrosa** Osteosarcoma f A ical perióstico* Defecto óseo cortica Displasia fibrosa Periférica Central Periférica kkk Figura 34-1. Ubicación y origen de los tumores óseos más frecuentes según la edad del paciente. Cedida por el Dr. M. Martínez Moya, Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla). Adaptado de: Greenspan A. Tumors of the bones and joints. 2002; p. 7-9. Figura 34-2. Diferentes morfologias. Fusiforme, en un defecto fibroso cortical de fémur (A). Oval, en un tumor de células gigantes de fémur (B). Arracimada, en un osteocondroma de vértebra cervical (C). Serpiginosa, en un hemangioma de cuádriceps (D).   Mineralización tumoral. Matriz lítica radiotransparente en radiografía convencional (RC) de fibrosarcoma de tibia (A) y en tomogra- fía axial computarizada (TAC) de osteosarcoma (OS) telangiectásico de fémur (B). Deposición cálcica blástica osteoide en TAC de fémur proximal (C) y RC de fémur distal (D) en sendos OS convencionales. que al observarse inmersas en un estroma predominante- mente adiposo, apuntan con un elevado grado de fiabilidad hacia el hemangioma ( ). Naturaleza tisular Si bien es reconocida la mayor facilidad de la RM para dis- criminar entre los diferentes tejidos, también puede ser muy útil la TAC en algunos aspectos de la diferenciación tisular. Para ello, es imprescindible realizar una valoración sistemá- tica de la lesión mediante las ventanas estandarizadas para el estudio del hueso (500 unidades Hounsfield [UH] de altura y 3.500 UH de anchura) y de las partes blandas (50 UH altura y 400 UH anchura). Además de la inspección visual de aquellas, es recomendable determinar rutinariamente los coeficientes densitométricos de las áreas más significativas de la masa tumoral, lo que ayuda a la detección de la densi- dad líquida típica del quiste óseo simple (aproximadamente 0 UH-10 UH). La habitual hipoatenuación de la densidad grasa (< 100 UH) ayuda a diagnosticar con fiabilidad el lipoma y el estroma graso del hemangioma, y lo que es aún más interesante, a establecer el límite de la médula grasa normal no infiltrada que rodea habitualmente a los tumores con densidad de tejido blando (> 15 UH). Ello permitirá delimitar con detalle la extensión intraósea de la tumoración en proyecciones sagitales y coronales reconstruidas, y faci- litará la detección de aquellos tumores intramedulares que no erosionan la cortical, habitualmente poco expresivos en la ventana ósea. La densidad elevada de la sangre (> 50 UH) suele verse con claridad cuando adopta la forma de niveles Patrones de depósito cálcico. Osteoide en radiografía convencional (RC) de osteosarcoma (OS) convencional de tibia (A) y en to- mografia axial computarizada (TAC) de OS paraostal de fémur (B). Condroide en RC de encondroma tibial (C), y en TAC de encondroma humeral (D). «En vidrio deslustrado» en RC y TAC de displasia fibrosa de cuarto metatarsiano (E) y radio (F). Zonal en RC (G) y TAC (H) de miositis osifi- cante en hueco axilar.   Trabeculación ósea tumoral. Fina, en rafiografía convencional (RC) (A) y tomografía axial computarizada (TAC) (B) de quiste óseo aneurismático de radio distal y fémur proximal, radial «en pana» en RC (C) y TAC (D) de hemangioma vertebral. Grosera en RC de tibia (E) y TAC de cúbito (F) en dos casos de fibroma condromixoide. hemáticos liquido-liquido, típicos del quiste óseo aneuris- mático, aunque no específicos, dado que pueden observarse también en el OS telangiectásico y en el tumor de células gigantes ( ). La máxima capacidad de las técnicas de imagen para dis- tinguir entre tejidos la ofrece la RM, con similar resolución que la TAC para la detección de la grasa (muy hiperintensa en T1, hiperintensa en T2, y con desaparición de la señal mediante las técnicas de supresión grasa), y para la determi- nación de la densidad líquida (marcada hipointensidad en T1 e hiperseñal en T2, con ausencia de captación en las series con contraste). Frente a la TAC, la RM ofrece además la posi- bilidad de delimitar la masa tumoral del edema circundante, detectar el cartílago maduro (muy hiperintenso en T2 y con finas septaciones que le aportan un patrón lobulado), carac- terizar con fiabilidad el tejido fibroso (hipointenso en T1 y T2) y diagnosticar la sangre intratumoral en sus diferentes formas de expresión en función del tiempo de evolución del sangrado, lo que facilita el diagnóstico de los habituales niveles hemorrágicos líquido-líquido del quiste óseo aneu- rismático, la transformación hemorrágica subaguda de los sarcomas tratados y la característica impregnación en hemo- siderina de la sinovitis vellonodular pigmentada ( ). Factores óseos extrínsecos («¿qué provoca en el hueso?») A continuación se caracterizan los factores óseos extrínsecos. O

EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Delimitación tumoral («zona de transición») El hueso es un tejido vivo que reacciona ante la agresión intentando aislar el tumor mediante una barrera «defensiva» cálcica. El grosor de esta dependerá de la velocidad de creci- miento de la neoplasia. La cápsula esclerótica será tanto más gruesa y definida cuanto menor sea su actividad biológica y, por ende, su agresividad. La delimitación geográfica es típica de las lesiones de crecimiento lento, y se caracteriza por la existencia de un límite tumoral nítido entre el tumor y el hueso circundante. Dentro de ella se distinguen los de muy lento crecimiento que generan una cápsula esclerótica gruesa (como el fibroma no osificante y el quiste óseo sim- ple); los de cápsula fina (como el condroblastoma); y aquellos que por su velocidad intermedia no dan lugar a la aparición de un borde calcificado, aunque mantienen una separación nítida con la médula circundante (como el tumor de célu- las gigantes). La existencia de una delimitación moteada o apolillada se caracteriza por un borde tumoral irregular, coexistiendo algunos sectores de transición geográfica con otras áreas de peor delimitación tumoral. Traduce una mayor velocidad de crecimiento y, por tanto, agresividad tumo- ral. El grado máximo de agresividad en función de la zona de transición se aprecia en aquellos casos de delimitación permeativa, en los que se desdibujan completamente los límites de la lesión dentro el hueso. Refleja un crecimiento aún más rápido que el patrón moteado, aunque como aquel, no implica necesariamente una naturaleza neoplásica, dado Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 7 Caracterización tisular mediante tomografía axial computarizada. Densidad líquida en un quiste óseo simple de calcáneo (A). Densi- dad grasa en un lipoma de calcáneo con cambios quisticos (B). Densidad de tejido blando en un sarcoma de Ewing de fémur, con escasa sensibili- dad diagnóstica de la ventana ósea [C) y más clara visualización en la ventana de partes blandas (DJ. Niveles líquido/líquido en quiste óseo aneu- rismático (E). que ambas presentaciones pueden observarse en entidades pseudotumorales de comportamiento agresivo, como el gra- nuloma eosinófilo y la osteomielitis. Por su relación con el calcio, la mayor eficacia diagnóstica en la valoración de la zona de transición tumoral se consigue con la RC, y aún en mayor medida, mediante la TAC ( ). Reacción cortical La presión sobre la cortical ósea provoca también una reac- ción defensiva ósea por parte de esta. El grosor y la mor- fología final del córtex serán el resultado del equilibrio entre la erosión endóstica, la proliferación perióstica y la remodelación ósea, parámetros que variarán en función de la velocidad de crecimiento de la lesión y del tipo de hueso de origen. Lesiones benignas centrales de lento crecimiento, como el encondroma, suelen extenderse longitudinalmente por la cavidad medular de los huesos largos sin llegar a ero- sionar significativamente el endostio y sin provocar reacción por parte de las capas más exteriores de la cortical ósea. La O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA aparición temprana de erosión endóstica en huesos largos (festoneado scalloping), suele traducir un crecimiento más acelerado de la tumoración en el plano transverso, aunque su aparición en el contexto de tumores muy periféricos (como en el encondroma protuberans) y en huesos planos pequeños, como los de carpo y tarso (con escaso volumen medular donde expandirse) pueden derivar en una erosión interna de la cortical que no debe ser necesariamente malinterpretada como un signo de crecimiento rápido. El patrón de erosión lenta más característico de las lesiones no agresivas es el de expansión o insuflación, en el que la lenta progresión del festoneado endóstico permite la creación de hueso nuevo cortical exterior y su posterior remodelación, con resultado final de adelgazamiento cortical homogéneo («liso», sin irre- gularidades ni microerosiones), y de aumento global de los diámetros del hueso. Ello se observa típicamente en el quiste óseo aneurismático, donde el avanzado grado de afilamiento y expansión del córtex es tan marcado que puede ser difícil su visualización mediante TAC. Un segundo patrón que tra- duce también lentitud en el crecimiento es la aparición de un Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 8 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético X l Caracterización tisular mediante resonancia magnética. Densidad grasa. Coronal en FSE T2 en un lipoma de calcáneo (A). Densidad de líquido, coronal en FSE T2 en un quiste óseo simple de calcáneo (B). Fibra, sagital en FSE T2 en un fibroma de partes blandas en hueco popliteo (C). Edema peritumoral, axial en T2 FAT-SAT de edema óseo circundando a un tumor de células gigantes de tibia proximal (D). Niveles líquido/lí- quido, sagital en T2 FAT-SAT en quiste óseo aneurismático de radio (E). Transformación hemorrágica subaguda, coronal en (SE) T1 en sarcoma pleomórfico de la raíz del muslo (F). Impregnación crónica de hemosiderina, sagital en T2-GRE en sinovitis vellonodular pigmentada de la bolsa de Baker (G). FAT-SAT: saturación espectral de la grasa; FSE: fast spin echo; GRE: eco de gradiente (del inglés, gradient-recalled echo); SE: spin echo. Delimitación tumoral. Geográfica con borde esclerótico grueso en radiografía convencional (RC) de histiocitoma fibroso benigno de fémur (A), y en tomografía axial computarizada (TAC) de geoda (B). Geográfica sin borde esclerótico en RC (C) y TAC (D) de dos tumores de células gigantes de fémur. Apolillada en RC de metástasis tibial por carcinoma de mama (E), y en TAC de sarcoma de Ewing sacro (F). Permeativa en RC de sarcoma de Ewing de fémur (G), y en TAC de linfoma óseo humeral (H). O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. contrafuerte o espolón cortical, que representa una zona de transición interpuesta entre los límites exteriores de un segmento insuflado y la cortical sana que circunda a aquel. Se observa frecuentemente en tumores medulares excéntricos de crecimiento lento, como el fibroma condromixoide y el fibroma no osificante. Radiológicamente corresponde a un engrosamiento hiperostótico de morfología triangular. Este contrafuerte que se genera en el margen de una lesión ósea no debe confundirse con la hiperostosis, otro tipo de reac- ción cortical que puede observarse en el segmento cortical íntimamente adyacente a una lesión de origen intramedu- lar que crece a una velocidad intermedia. En este caso, el engrosamiento cortical es de mayor extensión en el eje lon- gitudinal que el observado en el contrafuerte y representa el esfuerzo del córtex por suplir el festoneado endóstico tumoral mediante la generación de hueso nuevo en su cara exterior, aunque sin disponer de tiempo suficiente para remodelarlo, lo que deriva en un progresivo ensanchamiento defensivo o «hiperostótico» de la cortical ósea. Esto puede observarse en algunos condrosarcomas intramedulares de agresividad intermedia. El grado más extremo de afectación cortical es aquel en el que la velocidad de crecimiento tumoral supera a la capacidad de regeneración ósea por parte del periostio, lo que concluye inevitablemente con la destrucción completa de aquella. Se observa en numerosas tumoraciones agresi- vas de origen intramedular, como el condrosarcoma de alto grado y el OS. Ejemplos de todos los patrones de reacción cortical quedan expuestos en la A CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 9 Reacción perióstica La reacción perióstica y la respuesta de la cortical son sig- nos radiológicos diferentes aunque interdependientes, al ser el periostio el responsable de generar un engrosamiento defensivo del córtex óseo. Ambos constituyen en conjunto el indicador más fiable de la actividad biológica de la lesión. Las reacciones periósticas generadas por los tumores óseos y lesiones pseudotumorales se pueden clasificar en los siguientes tipos: e Unilaminar. Debido a su precocidad, es del todo ines- pecífica, puesto que puede observarse en la fase inicial de cualquier lesión, independientemente de su velocidad de crecimiento (fracturas de estrés, granuloma eosinófilo, sarcoma de Ewing, etc.). No puede, por tanto, inferirse agresividad lesional ante el hallazgo aislado de una reacción perióstica unilaminar. e Ininterrumpida, continua o sólida. Constituida por una lámina única o múltiples capas de periostio en aposición, osificadas y fusionadas con la superficie externa del hueso cortical, El resultado se traduce en un engrosamiento corti- cal que descarta un crecimiento rápido de la lesión. Existen diferentes subtipos: la reacción lisa o elíptica aparece en lesiones no agresivas de origen cortical, como el osteoma osteoide. El refuerzo sólido «en consola» aparece en lesiones poco agresivas que provienen de la región yuxta- cortical, como el condroma perióstico. Se presenta radio- Reacción cortical. Festoneado. Tomografía axial computarizada (TAC) de encondroma degenerado a condrosarcoma de peroné (A). Insuflación en TAC de quiste óseo aneurismático de vértebra lumbar (B). Hiperostosis en condrosarcoma medular femoral (C). Contrafuerte junto a fibroma no osificante en TAC de fémur {D}. Destrucción. TAC de fémur en paciente con sarcoma de Ewing (E). O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 10 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético lógicamente como un engrosamiento cortical triangular perilesional similar al contrafuerte. La reacción continua ondulada es similar a las dos previas, aunque afecta a seg- mentos óseos largos y muestra una morfología ondulada o «fluente». Es típica de entidades benignas como la melo- rreostosis y la flebostasia crónica. e Respuesta perióstica interrumpida. Refleja la existencia de una entidad subyacente de crecimiento rápido, y existen también varios subtipos. En la reacción multilaminar apa- recen múltiples capas de periostio en inmediata aposición, que por el rápido crecimiento de la lesión, adolecen de una calcificación completa, lo que aporta a la imagen un carac- terístico aspecto «en capas de cebolla». Aunque aparece con frecuencia en tumoraciones como el sarcoma de Ewing y el OS, este tipo de reacción no debe ser interpretada necesaria- mente como maligna, sino como agresiva, dado que puede observarse también en lesiones benignas como la osteomie- litis aguda y el granuloma eosinófilo. El denominado trián- gulo de Codman son los restos periféricos de una reacción multilaminar en la que la masa tumoral de partes blandas ha terminado destruyendo conjuntamente a la cortical y a las múltiples láminas de periostio de la región más central. A diferencia de las anteriores, este tipo de reacción perióstica no aparece en entidades agresivas benignas, y es completa- mente específica de lesión neoformativa maligna. La reac- ción espiculada aparece también con frecuencia en tumo- res como el OS y el sarcoma de Ewing y conlleva también malignidad histológica de forma obligada. Su presentación Tipos de reacción perióstica. Unilaminar, en tomografía axial computarizada (TAC) de fractura de estrés tibial (A). Sólida elíptica en TAC de fémur con osteoma osteoide. La punta de flecha negra señala el nidus (B). Sólida ondulada, en TAC de fémur con melorreostosis (C). Sóli- da «en consola», en radiografía convencional (RC) de condroma perióstico humeral {D}. Multilaminar, en TAC de osteosarcoma (0S) de fémur (E) y en RC de osteomielitis humeral (F). «En cepillo» en TAC de OS humeral {G} y en TAC de metástasis ilíaca de carcinoma vesical (H). «En sol nacien- te» en TAC de OS de

fémur (I). Triángulo de Codman, en TAC de OS peroneal (J).  representa una completa desestructuración del córtex y del hueso laminar perióstico neoformado. Se pueden distinguir los subtipos «en cepillo» o en «sol naciente» en función del trayecto más o menos paralelo de las espículas periósticas residuales englobadas por la masa tumoral de partes blandas, que suelen orientarse perpendicularmente al eje longitudinal del hueso (Fig. 34-10). Masa extraósea de partes blandas La aparición de una masa yuxtatumoral de tejido blando que sobrepasa los límites de la cortical es consecuencia de la destrucción de esta, y como tal, es un índice muy fiable de agresividad biológica. Puede resultar muy difícil de distin- guir de los cambios inflamatorios que circundan a lesiones pseudotumorales como la osteomielitis, por lo que, ante la duda, no conviene interpretarla como indicio concluyente de malignidad histológica. Como norma general, cuando la afectación ósea es mayor que la de las partes blandas, debe sospecharse una lesión ósea primaria con afectación secunda- ria del tejido circundante. De forma inversa, cuando la masa de partes blandas es mayor que la lesión ósea, podría sugerirse una afectación ósea secundaria, si bien, existe una excepción a esto en algunos tumores de células redondas, en los que la masa tumoral extraósea se puede formar por extensión del tumor a través de los canales de Havers, con escasa destruc- ción de la cortical. Otra clave de interés se relaciona con la existencia o no de reacción perióstica, dado que los tumores primarios de partes blandas que afectan secundariamente al hueso suelen destruir la cortical sin provocar respuesta perióstica, a diferencia de los tumores óseos, que provocan habitualmente una reacción perióstica rápida y típica cuando invaden las partes blandas circundantes. ACTITUD QUE SE DEBE SEGUIR ANTE EL HALLAZGO DE UNA LESIÓN OSEA OCUPANTE DE ESPACIO De todo lo arriba expuesto se desprende la absoluta necesidad de determinar el perfil de agresividad ante el hallazgo de una tumoración ósea, con vistas a establecer la actitud que hay que seguir. Las lesiones no agresivas tienen márgenes bien definidos, no destruyen la cortical, no generan reacción perióstica (o esta demuestra un patrón de crecimiento lento) y no se acompañan de masa perilesional de partes blandas. Ante el hallazgo de una tumoración de presenta- ción no agresiva puede considerarse una actitud de vigilancia activa para descartar posibles cambios (o confirmar su pro- gresiva resolución, en el caso de relacionarse con tumores con tendencia a la desaparición o «cicatrización» espontánea, como el defecto fibroso cortical o el fibroma no osificante), aunque otros factores como la edad, el tamaño, un posible tratamiento y la persistencia de dudas diagnósticas pueden hacer necesaria la biopsia. Se sospechará una lesión agre- siva ante el hallazgo de una tumoración ósea de márgenes imprecisos que erosiona la cortical, genera una reacción perióstica de crecimiento rápido y se acompaña de masa perilesional de partes blandas, independientemente de si esta se asocia o no a destrucción cortical, y en ese caso es absolutamente preceptiva la realización de una biopsia  de dicha tumoración, para determinar el tipo histológico. También será recomendable la biopsia en aquellos casos de «agresividad intermedia», en los que coexistan signos de ambos grupos, o que incluyan aspectos dudosos e indeterminados como una insuflación no homogénea que acompaña pequeñas erosiones corticales, la reacción perióstica unilaminar, el festoneado endóstico, la hipe- rostosis cortical adyacente a una tumoración de origen medular, o una zona de transición geográfica sin borde esclerótico. CLASIFICACIÓN DE TUMORES Y LESIONES PARATUMORALES OSEAS E (CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD DE 2020) En 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó la clasificación de los tumores y sesiones paratumo- rales óseas que se presenta en la tabla 34-1. OSTEOMA Su máxima incidencia es en la 42 y 52 décadas y la locali- zación más frecuente está en la calota, mandíbula y senos paranasales. En un hueso tubular se le denomina osteoma paraostal. Pueden presentarse de forma múltiple en el sín- drome de Gardner y en el de Bourneville. Afecta habitualmente a la superficie ósea, de bordes bien definidos, denso y homogéneo (Fig. 34-11). OSTEOMA OSTEOIDE Afecta a pacientes jóvenes de entre 10 y 30 años. Se caracte- riza por dolor nocturno, que mejora con salicilatos. Mues- tra preferencia por los huesos tubulares largos (fémur, tibia, húmero) y elementos posteriores de las vértebras, donde provoca escoliosis. Se caracteriza por su habitual nidus central y presenta diferente aspecto radiológico en función de su localización, que puede ser cortical (hiperostosis circundando al nidus lítico, con frecuente edema medular y en partes blancas adya- centes); medular (edema medular yuxtaarticular con escasa esclerosis), o subperióstico (deforma el hueso) (Fig. 34-12). OSTEOBLASTOMA Es más frecuente en las tres primeras décadas. Muestra pre- dilección por la columna (elementos posteriores), huesos largos (fémur, tibia y húmero), cráneo, mandíbula y huesos pequeños. Puede presentarse como un osteoma osteoide gigante, como una lesión expansiva con calcificación osteoide en su interior, o mostrar un aspecto agresivo que simula maligni- dad (Fig. 34-13). OSTEOSARCOMA La forma más frecuente es el OS convencional (más del 80%), que aparece entre los 15 y los 25 años y predomina  Osteogénicos Condrogénicos Fibrogénicos Tumores ricos en células gigantes Notocordales Vasculares Benignos Intermedio (localmente agresivos) Malignos Benignos Intermedios (localmente agresivos) Malignos Benignos Malignos Benignos Intermedios (localmente agresivo y raramente metastásico) Malignos Benignos Malignos Benignos Intermedios (localmente agresivo) Malignos  Tabla 34-1. Clasificación de tumores y lesiones paratumorales óseas Osteoma (NOS) Osteoma osteoide (NOS) Osteoblastoma (NOS) Osteosarcoma convencional Osteosarcoma telangiectasico Osteosarcoma de células pequeñas Osteosarcoma central de bajo grado Osteosarcoma parostal Osteosarcoma perióstico Osteosarcoma superficial de alto grado Osteosarcoma secundario Encondroma Condroma periostal Osteocondroma Osteocondromixoma Exóstosis subungueal Osteocondromatosis parostal bizarra Fibroma condromixoide Condroblastoma (NOS) Condromatosis sinovial (NOS) Tumor condral atípico Condrosarcoma grado | Condrosarcoma grado Il Condrosarcoma grado III Condrosarcoma perióstico Condrosarcoma de células claras Condrosarcoma mesenquimal Condrosarcoma desdiferenciado Fibroma desmoplásico óseo Fibrosarcoma óseo (NOS) Quiste óseo aneurismático Fibroma no osificante Tumor de células gigantes del hueso (NOS) Tumor de células gigantes maligno Tumor benigno de células notocordales Carla Cordoma (NOS] Cordoma condroide Cordoma pobremente diferenciado Cordoma desdiferenciado Hemangioma (NOS) Hemangioma epitelioide Hemangioendotelioma epitelioide (NOS) Angiosarcoma (Continúa)  Tabla 34-1. Clasificación de tumores y lesiones paratumorales óseas (Cont.)  Benignos Otros tumores mesenquimales óseos Intermedios (localmente agresivo) Malignos Neoplasias hematopoyéticas del hueso Sarcomas de células redondas indiferenciadas de hueso y partes blandas (OMS 2020) Quiste óseo simple Lipoma (NOS) Displasia fibrosa Displasia osteofibrosa Hibernoma Hamartoma condromesenquimal de la pared toracica Displasia osteofibrosa (adamantinoma-like] Mesenquimoma (NOS) Adamantinoma Adamantinoma de huesos largos Adamantinoma desdiferenciado Leiomiosarcoma óseo (NOS) Sarcoma pleomórfico indiferenciado Metástasis ósea Plasmocitoma del hueso Linfoma maligno, no-Hodgkin (NOS) Linfoma de Hodgkin (NOS) Linfoma B difuso de células grandes (NOS) Linfoma folicular (NOS) Linfoma B de la zona marginal (NOS) Linfoma de células T (NOS) Linfoma anaplásico de células grandes (NOS) Linfoma linfoblástico maligno (NOS) Linfoma de Burkitt (NOS) Histiocitosis de células de Langerhans (NOS) Histiocitosis de células de Langerhans diseminada Enfermedad de Erdheim-Chester Enfermedad de Rosai-Dorfman Sarcoma de Ewing Sarcoma de células redondas EWSR1-non ETS fusions CIC-rearranged sarcoma Sarcoma con alteraciones genéticas BCOR CIC: represor transcripcional capicúa; ETS: factores transcripcionales ETS; NOS: not otherwise specified. en el varón. Muestra predilección por las metáfisis y solo un 5-10 % son diafisarios. Se presenta con mayor frecuencia en los huesos tubulares, principalmente en el fémur distal (40-45 %). Las variantes histológicas que existen son la osteo- blástica (la más frecuente), condroblástica, fibroblástica, de células pequeñas y de células grandes. Suele ser de gran tamaño (5-10 cm), de rápido creci- miento y de presentación muy agresiva (zona de transición amplia, destrucción cortical, reacción perióstica lamelar o en «sol naciente», triángulo de Codman y masa de partes blandas). Destaca por la matriz osteoide mineralizada, de mayor densidad en la variante osteoblástica. El OS telangiectásico representa el 5-11 % de todos los OS, con edad de presentación similar al convencional. His- tológicamente destaca por una menor densidad de osteoide, áreas quísticas de necrosis y otras muy vascularizadas con vasos neoformados y espacios llenos de sangre. Radiológicamente se presenta como una lesión osteolí- tica metafisaria con destrucción geográfica y amplia zona de transición, sin reacción perióstica ni reborde escleroso y con frecuente expansión del hueso. Suele mostrar niveles líquidos en la TAC que se ven aún mejor con la RM. El OS central de bajo grado representa el 1% de los OS. La incidencia por sexo y localización es similar al conven- cional, aunque puede aparecer en pacientes de más edad y es de mejor pronóstico. La lesión tiene una apariencia menos agresiva, con márge- nes bien definidos de borde escleroso, trabeculación interna   Osteoma. A) Cubital (RC). B) Seno frontal [TAC]. C) Calota (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada. at A aS Osteoma osteoide. A) Tibia (RC). B) Vértebra (TAC). C) Cavidad medular del fémur proximal (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. Osteoblastoma. A) Vertebral (TAC). B) Húmero proximal (RC). C) Cavidad medular del fémur (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.  prominente, esclerosis difusa e incluso remodelación del hueso con expansión y engrosamiento de la cortical, sin reacción perióstica ni afectación de las partes blandas. El OS paraostal representa el 65% de los OS de super- ficie y nace de la superficie externa del periostio. Afecta a pacientes de la 32 y 42

décadas, con mayor incidencia en la mujer y pronóstico más favorable que el OS convencional. Se suele asentar en la metáfisis de huesos largos, preferentemente en la cara posterior del fémur distal. La mayoría son lesiones de bajo grado, aunque pueden invadir la cavidad medular. Radiológicamente consiste en una gran masa osificada de patrón osteoide, de contorno lobulado, con mayor densidad cálcica en la porción profunda. En su forma no invasiva aparece característicamente separado de la cortical ósea sub- yacente por el periostio radiotransparente. El OS perióstico es muy raro (el 1-2% de todos los OS y el 25% de los OS de superficie). La edad de aparición es superior a la del convencional, aunque menor que en el paraostal. Tiene mejor pronóstico que el convencional y peor que el paraostal. Nace de la capa profunda del periostio en la diáfisis o metafisodiáfisis de huesos largos. Se presenta como una masa de partes blandas de amplia base que, generalmente, envuelve el 50% de la circunfe- rencia del hueso, en íntimo contacto con la cortical y sin invasión de la medular. La reacción perióstica puede reflejar eventualmente una agresividad intermedia y acompaña con frecuencia un componente histológico de tejido condroide, que puede reflejarse en un patrón cálcico mixto osteogénico/ condrogénico. CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 15 El OS de superficie de alto grado representa el 10 % de los OS de superficie. Su histología y pronóstico es similar al convencional. Tiene predilección por la diáfisis, es más frecuente en el fémur, húmero y peroné, y puede respetar la cavidad medular. Se considera OS secundario el que aparece a causa de irradiación o por transformación maligna de un proceso benigno, como la enfermedad de Paget (habitualmente poliostótica), displasia fibrosa, osteoblastoma, osteone- crosis, osteomielitis crónica u osteogénesis imperfecta. La ilustra varios ejemplos de OS y sus subtipos. ENCONDROMA Es el segundo tumor óseo primitivo benigno más frecuente (10%). Se origina en la metáfisis por el crecimiento de restos cartilaginosos procedentes de la fisis. Se diagnostica entre la 28 y 42 décadas, y suele dejar de crecer tras la maduración esquelética. Se asienta habitualmente en la cavidad medular de los huesos tubulares de manos, pies y huesos largos. Destaca por un patrón osteolítico geográfico, con calcifi- caciones condroides (aunque suelen faltar en los pequeños de los huesos tubulares cortos) y que pueden confluir generando una imagen cálcica «en palomita de maíz». Los periféricos pueden festonear el endostio e incluso adelgazar e insuflar la cortical, sin que ello implique malignidad. Los indicios de malignización son el dolor, el crecimiento rápido o la apari- ción de signos de agresividad (hiperostosis, rotura cortical, reacción perióstica o masa de partes blandas). Maligniza más frecuentemente en huesos largos (raro en los cortos) y en la Osteosarcoma. A) Tibia (RC). B) Pelvis (TAC). C) Fémur. (RM-T2]. D) Telangiectásico del fémur (RC). E) Telangiectásico del fémur (RM T1 c/c). F) Central de bajo grado de la tibia (RC). G) Paraostal de radio (RC). H) Paraostal invasivo de calcáneo (TAC). I) Perióstico del fémur (T2). c/c: con contraste; RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 16 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético encondromatosis, entidad que consiste en una anomalía del desarrollo esquelético por alteración en la osificación endo- condral, sin influencia familiar o hereditaria, y que consta de dos variantes: e La enfermedad de Ollier provoca una deformidad por ensanchamiento generalizado de las metáfisis (fémur, tibia, ilíaco y huesos tubulares de manos y pies, de distribución generalmente bilateral simétrica), con múltiples encondro- mas que insuflan —y a menudo interrumpen- las corticales. ° En el síndrome de Maffucci existen encondromas múlti- ples de distribución asimétrica y frecuentemente unilateral, hemangiomas (típicamente cavernosos y con flebolitos en el tejido subcutáneo) y, con menor frecuencia, linfangiomas. El condroma perióstico es una variante de condroma que proviene de la región subperióstica y erosiona la cor- tical en su cara externa («saucerización» o «en platillo»). La incluye varios ejemplos de condroma y sus subtipos. OSTEOCONDROMA Es la lesión ósea más frecuente: representa entre el 20 y el 50% de todos los tumores óseos benignos. Se suele diag- nosticar antes de la 32 década, y al concluir la maduración esquelética suelen dejar de crecer. Se desarrollan en las metá- fisis de los huesos largos, con preferencia por los miembros inferiores (rodilla), húmero proximal, huesos planos y en el esqueleto axial. Característicamente, la medular y la cortical se conti- núan con la del hospedador. Puede ser pediculado o sesil, según el tamaño de la base de implantación al hueso, y crece en dirección contraria a la articulación adyacente. El «capuchón cartilaginoso» que recubre la parte ya osificada del osteocondroma es más grueso en jóvenes y acompaña con frecuencia una colección líquida laminar circundante que se conoce como bursitis exostótica. Puede malignizar a condrosarcoma (el 8 % de todos los condrosarcomas), y los signos de malignización son un engrosamiento del capu- chón >2-3 cm o la aparición de calcificaciones condroides en este, el dolor no justificado por otras causas, la erosión cortical y la masa de partes blandas con calcificaciones irre- gulares o dispersas. Las variantes del osteocondroma solitario incluyen la exostosis subungueal, «en torreta», por tracción, prolifera- ción osteocondromatosa paraostal bizarra (lesión de Nora) y periostitis florida reactiva. La exostosis cartilaginosa múltiple es considerada por algunos autores como una displasia ósea. De herencia auto- sómica dominante, es más frecuente en hombres (2:1), y las localizaciones más habituales son las rodillas, tobillos y húmeros. Las lesiones son similares al osteocondroma soli- tario, y son más comunes las formas sésiles. Provoca altera- ciones en el crecimiento y es más frecuente la degeneración maligna (entre el 5 y el 15%). La displasia epifisaria hemimélica o enfermedad de Tre- vor es una variante de afectación exostótica múltiple en la que los osteocondromas son intraarticulares y la distribución es unilateral (habitualmente en el tobillo aunque también Condroma. A) Falange (RC). B) Tibia (TAC). C) Metatarsiano (RM-T2). D) Periostal en falange (RC). E y F) Enfermedad de Ollier (RC de mano y TAC de tórax]. RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. frecuente en rodilla y caderas, y menos habituales en miem- bro superior). La ilustra varios ejemplos de osteocondroma y sus variantes. FIBROMA CONDROMIXOIDE Es el tumor de origen cartilaginoso menos frecuente (1%). Aparece en la 22 y 34 décadas (mayor incidencia en los varo- nes) y su localización más frecuente es en la tibia proximal. Es una lesión de tamaño variable formada por una mezcla de tejido fibroso, mixoide y condroide. De origen metafisario, puede extenderse en cualquier dirección. Es habitualmente excéntrico, de patrón geográfico, borde fino esclerótico, redondo u oval, y con frecuente expansión CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 17 cortical. Destaca por sus habituales tabicaciones toscas en el seno de una matriz radiotransparente, condroide, aunque rara vez calcificada ( E CONDROBLASTOMA Representa el 4% de los tumores óseos benignos y es más frecuente en el varón. Aparece en la epífisis de los huesos largos antes de la maduración esquelética (entre los 5 y los 25 años). Las localizaciones preferentes son en torno a la rodilla (50%) y en la extremidad proximal del húmero. Es más raro el vertebral o en huesos de manos y pies. Se presenta como una lesión osteolítica epifisaria de patrón geográfico (con o sin borde esclerótico), redonda u Osteocondroma. A) Pediculado en el fémur (RC). B) Sésil en el húmero (RC). C) Pediculado en la tibia (TAC). D) Malignizado en la cos- tilla (RM-T2). E) Exostosis múltiple en miembros inferiores (TAC). F) Lesión de Nora de falange (RC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. Fibroma condromixoide. A) Tibia (RC). B) Cúbito (TAC). C) Tibia (RM-T1). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. oval, excéntrica, a veces con ligera expansión cortical. Su patrón de mineralización es variable (el 60% de los casos muestra calcificaciones condroides). Con frecuencia está acompañado de cambios inflamatorios que generan edema peritumoral y una eventual reacción perióstica de tipo sólido o laminar. En RM destaca por una menor hiperseñal en T2 que el cartílago maduro (Fig. 34-18). CONDROSARCOMA El condrosarcoma convencional es el tumor óseo maligno más frecuente tras el OS y representa el 10 % de los tumores óseos primitivos malignos y el 80 % de todos los condrosar- comas. Puede ser primario o secundario a una transforma- ción maligna de una lesión benigna. Incide más en varones en las décadas 42 a 62. De crecimiento insidioso, puede existir años antes del diagnóstico. Se puede originar en cualquier hueso de osificación encondral, aunque es más frecuente en el fémur proximal, pelvis, húmero proximal y escápula. En el momento del diagnóstico suele sobrepasar los 5 cm. Puede ser metafisario y/o diafisario; sin embargo, la localización epifisaria es poco frecuente. El condrosarcoma de grado histológico I es radiológi- camente indistinguible del encondroma. Al aumentar su grado histológico disminuye la densidad de la calcificación condroide y aparecen signos de agresividad (expansión, hiperostosis y erosión cortical, reacción perióstica y masa de partes blandas). Como indicios de malignización se incluyen además del aumento de tamaño (>6-8 cm), y la aparición no justificada de dolor. El condrosarcoma subperióstico suele provenir de la malignización de un condroma periostal, y comparte la semiología de aquel, con la de la malignización hacia condrosarcoma. El condrosarcoma de células claras es una variante rara que representa entre el 2 y el 4% de los condrosarcomas, y es de mayor incidencia en el varón entre la 34 y 52 décadas. La mayoría se asientan en huesos largos (los más frecuentes se dan en el fémur y porción proximal de húmero) y muestran predilección por las epífisis o equivalentes epifisarios. A diferencia del convencional, suele contener áreas de hemorragia y quistes, y radiológicamente se muestra como una lesión osteolítica de patrón geográfico (a veces escle- roso). Los de mayor tamaño pueden provocar expansión del hueso, aunque es rara la reacción perióstica y la invasión 18 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético a partes blandas. Solo un 30% presentan calcificaciones condroides. El condrosarcoma mesenquimal (1 %) suele aparecer en la 28 y 32 décadas. Es más frecuente la presentación ósea que la de partes blandas (2:1). Muy maligno, con gran capacidad para metastatizar y elevada tasa de recidiva local. La localización más frecuente es la mandíbula, seguida de las costillas y el fémur, columna, pelvis, húmero, tibia y peroné. Radiográficamente es muy inespecífico, y se presenta como una lesión osteolítica agresiva de origen medular con escasa calcificación condroide. El condrosarcoma desdiferenciado (el 9-10% de los

condrosarcomas) es el de peor pronóstico. Suele debutar entre los 50 y los 70 años. Es de rápida evolución y con ten- dencia a metastatizar precozmente. El sitio de presentación es similar al convencional, y la mayoría son medulares. His- tológicamente alternan las áreas de condrosarcoma con otras muy anaplásicas. Radiológicamente es indistinguible de cual- quier otro sarcoma desdiferenciado. La figura 34-19 ilustra varios ejemplos de condrosarcoma y sus clasificaciones. FIBROMA DESMOPLÁSICO ÓSEO Tumor muy raro en personas menores de 30 años, caracte- rizado por la presencia de abundantes fibras colágenas (se considera la contrapartida ósea de los tumores desmoides de partes blandas). Se localiza preferentemente en la metáfisis de huesos largos, aunque suele extenderse a la diáfisis o epífisis tras el cierre del cartílago de crecimiento. Radiológicamente es un tumor osteolítico medular cen- tral, expansivo, con zona de transición estrecha sin márge- nes escleróticos, frecuentemente con adelgazamiento de la cortical y destrucción de esta. Suele presentar pseudotrabe- culación y escasa reacción perióstica. Es significativa la baja intensidad de señal en la RM potenciada en T2, basándose en su estroma predominantemente fibroso. FIBROSARCOMA Representa un 5% de los tumores óseos malignos, y se pre- senta entre la 32 y 6 décadas. Puede ser primario o secundario a degeneración de una entidad benigna fibrosa preexistente o posirradiación. Suele ser de origen metafisario, aunque con frecuente extensión a la epífisis. Muestra predilección por el esqueleto apendicular (fémur, húmero, tibia y pelvis). Figura 34-18. Condroblastoma. A) Fémur proximal (RC). B y C) Tibia proximal (TAC y RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia mag- nética; TAC: tomografía axial computarizada.   Figura 34-19. Condrosarcoma. A) Húmero proximal, grado | (TAC). B) Pelvis, grado II (TAC). C) Fémur distal, por degeneración de osteocondroma (RM-T2). D) Fémur distal, grado III (RC). E) Condrosarcoma de células claras de fémur distal (RC). F) Evolución hacia la desdiferenciación del con- drosarcoma (TAC de fémur]. RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. Radiológicamente es una lesión osteolítica no calcificada, de más de 5 cm, con zona de transición variable, aunque más frecuentemente amplia, y no suele generar una reacción perióstica florida. Cuando erosiona la cortical genera una masa de partes blandas que puede englobar un fragmento cortical a modo de secuestro, lo que es un signo muy carac- terístico (aunque no patognomónico). También se pueden ver en su interior rabicaciones que representan restos de esponjosa ósea no destruida. La figura 34-20 ilustra varios ejemplos de lesiones óseas de estirpe fibrosa. DEFECTO FIBROSO CORTICAL Y FIBROMA NO OSIFICANTE Pese a su nombre, la actual clasificación vigente de OMS 2020, no las incluye entre las lesiones de estirpe fibrosa, sino entre las ricas en células gigantes. Afectan con preferencia a niños y adolescentes (mayor en el varón). Es asintomática, pudiéndose encontrar en un 30% de individuos. Muestran predilección por la metáfisis de los huesos largos, sobre todo el fémur distal. Histológicamente, ambas entidades son idén- ticas, aunque el defecto fibroso no suele sobrepasar los 3 cm, y el fibroma no osificante puede seguir creciendo hasta alcanzar los 10 cm. Es una lesión que no hay que biopsiar, ya que el diagnóstico radiológico es suficientemente seguro y en su evolución natural desaparecen y/o se calcifican («cica- trizan»). En ocasiones puede afectar a varios huesos deno- minándose entonces fibromatosis no osificante diseminada (síndrome de Jaffe-Campanacci). Radiológicamente es una lesión osteolítica de patrón geo- gráfico, morfología habitualmente elíptica o fusiforme, loca- lización excéntrica, delimitada por un margen escleroso, con adelgazamiento y expansión de la cortical, hacia la que se afila y a la que eventualmente puede llegar a romper, aunque sin afectación de partes blandas. El clásicamente conocido como histiocitoma fibroso benigno o xantofibroma es similar histológicamente y radiológicamente al fibroma no osificante, aunque de mayor agresividad y aparece en una edad más avanzada. Es de loca- lización preferentemente diafisaria, pelvis y extremo epifi- sario de huesos largos, donde puede confundirse con un TCG. Suelen tener un curso más agresivo, con recidiva tras la intervención. La clasificación reciente de 2020 no lo con- sidera como lesión específica, sino que lo incluye dentro del epígrafe de ENO. La Figura 34-20 ilustra varios ejemplos de FNO y lesiones óseas de estirpe fibrosa. TUMOR DE CELULAS GIGANTES Representa el 7% de los tumores óseos primitivos y es la 6? tumoración primitiva ósea más frecuente. Su máxima inci- dencia es en la 32 década, con ligero predominio en la mujer, de localización epifisaria, casi exclusivamente cuando se han cerrado los cartílagos de crecimiento. Las localizaciones más frecuentes son el fémur distal, tibia proximal (el 50% se localizan en torno a la rodilla), radio distal, húmero proximal y sacro. Sufre degeneración sarcomatosa en un 10% de las ocasiones (habitualmente a osteosarcoma o fibrosarcoma), que puede ser espontánea o aparecer después de cirugía o radioterapia. Recidiva en un 50% de los casos y puede pro- ducir metástasis en ausencia de transformación maligna (casi siempre a pulmón). Radiológicamente suele mostrarse como una lesión osteolítica excéntrica, epifisaria y subcondral, con expan-   Figura 34-20. Fibroma no osificante y tumoraciones óseas de estirpe fibrosa. A) Defecto fibroso de fémur (TAC). B) Defecto fibroso de la tibia am- pliamente cicatrizado (RC). C) Fibroma no osificante de fémur proximal, con fractura patológica (RC). D) Fibroma desmoplásico de escápula, carac- terísticamente hipointenso por su contenido fibroso [RM-T2). E) Histiocitoma fibroso benigno de fémur proximal (RC). F) Fibrosarcoma, con ejem- plo de «secuestro» óseo en su interior (TAC). RC: Radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. sión rápida y heterogénea de la cortical. Tiene una zona de transición corta, bordes bien definidos sin reborde escleroso ni reacción perióstica, pudiendo presentar trabeculaciones internas finas y mostrar niveles líquido-líquido. La presen- tación agresiva (reacción perióstica unilaminar grandes ero- siones corticales y masa de partes blandas), no se correlaciona necesariamente con malignidad histológica. Con frecuencia se transforma en quiste óseo aneurismático, o se asocia con aquel (Fig. 34-21). QUISTE OSEO ANEURISMATICO Representa un 6% de los tumores óseos primitivos. De ligero predominio por el sexo femenino, la mayoría debuta antes de los 20 años. Aunque es más frecuentemente primario, en el 30-50% de las ocasiones aparece secundariamente asociado a casi cualquier otra entidad tumoral benigna o maligna pre- existente (TCG y osteoblastoma las más frecuentes), por lo que para muchos autores representa un proceso óseo reactivo secundario. Es una lesión solitaria con predilección por los huesos largos, preferentemente de la extremidad inferior. En huesos planos suelen afectar a la pelvis, y en la columna asienta en elementos posteriores, pudiendo atravesar el disco intervertebral y afectar a más de una vértebra. Proviene habi- tualmente de la cavidad medular metafisaria, aunque puede extenderse hacia la diáfisis y epífisis tras el cierre del cartílago de crecimiento. Radiológicamente, el QOA es una lesión lítica excéntrica, de patrón geográfico, con zona de transi- ción estrecha, expansiva, con elevación perióstica unilami- nar y frecuente contrafuerte en la transición con la cortical. Internamente es multiquística y con tabicaciones finas («en panal de abejas»). La TC y la RM detectan los habituales niveles líquido-líquido y las cavidades con contenido hemá- tico en diferentes fases de evolución, con múltiples septos (Fig. 34-22). La variante sólida del quiste óseo aneurismático se relaciona histológicamente con el granuloma reparativo de células gigantes (mandíbula y huesos tubulares cortos), aunque afecta a los huesos largos y se presenta con mayor frecuencia en el fémur. CORDOMA Las localizaciones más frecuentes son la región sacrococcí- gea (el 55%, la mayoría entre S1 y S3), el clivus (35%) y los restantes segmentos de la columna (predominando el cervical). Aparecen entre la 34 y 5% década y afectan más frecuentemente al varón. Es un tumor de lento crecimiento, agresivo localmente, y raramente metastatiza. Radiológicamente se muestra como una lesión osteolítica expansiva muy destructiva, con márgenes irregulares festo- neados, calcificación intratumoral en más del 50 % de los   Tumor de células gigantes. A) Fémur (RC). B) Fémur (TAC). C) Tibia, con asociación a QOA (RM-T2F S$). FS: supresión grasa (del in- glés, fat suppression); QOA: quiste óseo aneurismático; RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computari- zada. Quiste óseo aneurismático. A) Fémur (RC). B) Húmero (RC). C) Radio (RM-T2F S). FS: supresión grasa (del inglés, fat suppression); RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética. casos y trabéculas óseas residuales. Se acompaña de masa de partes blandas, casi siempre en la parte anterior. Suele desta- car por una alta hiperintensidad de señal en la potenciación T2 ( ). HEMANGIOMA Representa el 2% de las lesiones benignas. Más frecuente en adultos y con predilección por las mujeres. Las localiza- ciones más frecuentes son la columna y el cráneo. Presenta dos subtipos histológicos: cavernoso (calota y columna) y capilares (otros huesos planos y largos). Otras entidades dife- rentes, aunque muy relacionadas histológicamente con el hemangioma, son el linfangioma, la angiomatosis quística (enfermedad de Gorham) y el tumor glómico. También relacionado, aunque de malignidad intermedia, estaría el hemangioma epitelioide. Los hemangiomas craneales suelen presentarse radioló- gicamente como una lesión redonda u oval que tiende a expandir la calota, con aspecto de «rayos de sol» o «rueda de carro». En la columna muestran trabeculaciones residuales verticales gruesas «en pana» que le aportan un patrón alveo- lar o «en panal», con un estroma vascular que justifica la habitual hiperintensidad en T2, y un frecuente componente  adiposo que en función de su proporción determinará la presentación en T1 desde hiperintenso en los muy adiposos («hemangioma típico») hasta hipointenso en aquellos en los que predomina la matriz vascular («atípico»). En los huesos tubulares, se localiza generalmente en metáfisis o epífisis, y presenta frecuente panalización y expansión. HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE Presenta un grado intermedio histológico de malignidad, pero destaca por su comportamiento biológico impredecible. Representa menos del 1% de los tumores óseos primiti- vos malignos y se puede presentar a cualquier edad, aunque tiene predilección por el varón entre la 24 y 32 décadas. La localización más frecuente es en el cráneo, columna verte- bral y extremidades inferiores. Puede ser solitario o múltiple (50%). La variante epitelial es la forma más frecuente, con lesiones múltiples en localizaciones anatómicas contiguas,

sobre todo en el pie. Radiológicamente es una lesión osteolítica con zona de transición variable, en ocasiones expansiva, que ocasiona rotura de la cortical y con extensión a partes blandas, aun- que debuta más frecuentemente con una presentación no agresiva. Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 22 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Cordoma. A) Sacro (TAC). B) Sacro (RM-T2}. C) Clivus (RM-T1 c/c). c/c: con contraste; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. ANGIOSARCOMA Corresponde a menos del 1% de los tumores malignos y es de alto grado de malignidad. Afecta a pacientes de entre 30 y 50 años, predominando en el varón, y se localiza más frecuentemente en las partes blandas. Se trata de un tumor muy agresivo, con frecuente recidiva y tendencia a metasta- tizar. Se localiza preferentemente en los huesos largos, y en segundo lugar, en la pelvis. Radiológicamente es una lesión osteolítica agresiva con insuflación del hueso, amplia zona de transición, rotura de la cortical e invasión de partes blandas. A veces presentan un patrón alveolar parecido al del hemangioma y una afectación multifocal que recuerda a la del hemangioendotelioma. La ilustra varios ejemplos de tumoraciones de estirpe vascular. ADAMANTINOMA Es un tumor muy raro (menos del 1%), con ligero pre- dominio por el varón y amplio espectro de edad (mayor incidencia en adultos jóvenes). Localmente agresivo y con tendencia a la recidiva. En el 90% de los casos afecta a la tibia (en el 10% se extiende al peroné) y más raramente se | , Tumoraciones óseas de estirpe vascular. A) Hemangioma «en rueda de carro» de la calota (RC). B y C) Hemangioma vertebral tipi- co (RM T1 y T2). D) Hemangioma vertebral atípico (TAC). E) Hemangioendotelioma de tibia (TAC). F) Angiosarcoma de tibia (RC). RC: radiografía con- vencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. origina en el cúbito, fémur, húmero o radio. En el momento del diagnóstico suele superar los 5 cm de longitud y se puede extender a lo largo de todo el hueso, con múltiples lesiones satélites. El antecedente traumático existe en un 60% de los casos. Radiológicamente es una lesión osteolítica de origen medu- lar periférico (frecuentemente anterior), orientada en sentido longitudinal, expansiva, que con frecuencia destruye la cortical («en dientes de sierra») y suele delimitarse de la medular por un borde escleroso. La reacción perióstica puede variar de nula a prominente, y en un 15% existe afectación de las partes blandas. Otras veces aparece en forma de múltiples lesiones osteolíticas alargadas de distintos tamaños, separadas por ban- das de esclerosis ósea en forma de «pompas de jabón». DISPLASIA OSTEOFIBROSA También conocida como lesión de Kempson-Campanacci o fibroma osificante es una rara lesión que afecta a niños, con ligera incidencia mayor en los varones, y cuyo creci- miento se detiene con la pubertad. Tiene predilección por la tibia, donde se localiza casi siempre en el tercio proximal o medio de esta, provocando frecuente deformidad por incur- vación y, en ocasiones, fractura. Radiológicamente es una lesión osteolítica ovalada de localización cortical, con márgenes escleróticos lobulados y densidad en vidrio esmerilado que con su crecimiento puede invadir la cavidad medular. Es similar en su locali- zación y aspecto al adamantinoma, aunque habitualmente más pequeño y de presentación no agresiva. La figura 34-25 incluye imágenes del adamantinoma y la displasia osteofi- brosa. LIPOMA ÓSEO Se consideran tres subtipos en orden de frecuencia: e El perióstico genera una masa adiposa yuxtacortical, con una característica osificación grosera en su margen pro- CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 23 fundo adyacente a la cortical. Pese a su origen perióstico, por la nula afectación ósea, puede ser considerado como una lesión de partes blandas. ° El intramedular predomina en la región trocantérea, cal- cáneo, ilíaco, tibia proximal y sacro. Radiológicamente aparece como una lesión osteolítica de bordes bien defini- dos, con adelgazamiento y, a veces, expansión de la cortical (sobre todo en un hueso tubular fino como el peroné o costilla), y es de fácil diagnóstico tanto en TAC como en RM por su componente adiposo. Para muchos representa el resultado final de la involución de otras lesiones óseas, dado que acompaña con frecuencia quistificación y calci- ficaciones distróficas. ° El lipoma intracortical y la forma maligna (liposarcoma intraóseo) son extremadamente raros. La figura 34-26 incluye ejemplos de lesiones lipomatosas en relación con el hueso. QUISTE ÓSEO SIMPLE Se trata de una entidad pseudotumoral de patogénesis incierta, que supone el 3% de las lesiones óseas primarias. Es de mayor incidencia en varones durante las dos primeras décadas. Su localización más frecuente es la diáfisis proximal de húmero y fémur, aunque en el adulto destacan los del calcáneo (triángulo de Ward). Radiológicamente es una lesión osteolítica geográfica, bien delimitada por un borde escleroso, de origen metafisario central, que se extiende hacia la diáfisis con el crecimiento, siendo rara la extensión epifisaria. Suele insuflar concéntri- camente la cortical sin llegar a destruirla por completo y su anchura no supera la del cartílago de crecimiento adyacente. No presenta reacción perióstica, y de forma característica, un 20% de los casos muestran el signo del «fragmento caído» (fragmento de cortical fracturada que se desplaza a la parte declive de la lesión). La TAC y la RM con contraste facilitan el diagnóstico, dada su naturaleza subtotalmente líquida, con eventuales septaciones óseas periféricas (Fig. 34-27). Figura 34-25. Adamantinoma frente a displasia osteofibrosa. A) Adamantinoma de tibia (RC). B) Adamantinoma de tibia [(RM-T1). C) Displasia os- teofibrosa de tibia (RC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 24 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Lesiones óseas lipomatosas. A) Lipoma humeral calcificado (RC). B) Lipoma humeral con cambios quísticos y calcificaciones (RM-T1). C) Lipoma perióstico de apófisis espinosa (TAC). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial com- putarizada. Quiste óseo simple. A) Húmero (RC). B) Calcáneo (RC). C) Femoral (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magné- tica. DISPLASIA FIBROSA Es una anomalía del desarrollo propia de adolescentes o adul- tos jóvenes, en la que la médula ósea es reemplazada por tejido fibroso. Según el número de lesiones se distinguen dos variantes: e Monostótica, que afecta preferentemente al fémur proxi- mal, tibia y costillas. La lesión es central y rara vez se extiende a la epífisis. Al ser asintomática se pueden des- cubrir a cualquier edad, aunque la mayor incidencia se da entre la 2% y 34 décadas. Su aspecto varía en función de la proporción de contenido óseo (esclerótica «en vidrio esmerilado») o fibroso (lítica). Expande y adelgaza concén- tricamente la cortical, y sus límites medulares están bien definidos por un borde escleroso. Es típica la imagen de la deformidad en varo «en cayado de pastor» en el fémur proximal. No presenta reacción perióstica, salvo en caso de fractura. Poliostótica, que es radiológicamente similar a la monos- tótica, aunque tiene una evolución más agresiva y se puede asociar a alteraciones endocrinas y de la pigmentación (síndrome de McCune-Albright), o a mixomas de partes O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA blandas (síndrome de Mazabraud). Tiende a distribuirse por un hemicuerpo en el 90% de los casos, y afecta con mayor frecuencia a la pelvis, huesos largos, cráneo y cos- tillas ( ). METÁSTASIS ÓSEA Se producen por extensión hematógena de una neoplasia y son los tumores óseos malignos más frecuentes (70%). La mayoría son secundarias a cáncer de mama (el 70% en mujeres), próstata (el 60% en hombres) y pulmón. Predo- minan en el esqueleto axial y segmentos proximales de los huesos largos. Las distales son raras y suelen ser secundarias a mama, pulmón, riñón o melanoma. Las de localización cortical suelen ser de pulmón. Las lesiones insufladas y muy vascularizadas suelen ser de origen renal. Radiológicamente muestran gran variabilidad de presen- tación en función de su agresividad y número, por lo que se considera una gran simuladora de lesiones óseas y siempre hay que incluirla en el diagnóstico diferencial, sobre todo en las personas mayores. Predomina el patrón lítico (75 %) en los de pulmón, riñón, mama, tracto digestivo y tiroides. Las lesiones blásticas (15 %) aparecen en los de próstata, Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 25 Displasia fibrosa. A] Metacarpiano (RC). B) Fémur [con deformidad «en cayado de pastor») (RC). C) Base de cráneo (TAC). RC: ra- diografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada. mama, vejiga, seminoma, pulmón, tracto digestivo, medu- loblastoma, osteosarcoma, útero y cérvix. Las de tipo mixto pueden ser secundarias a cualquier tumor. De forma carac- terística no suelen acompañarse de masa de partes blandas ni presentar reacción perióstica si no han roto la cortical. En la columna producen destrucción precoz del pedículo, a diferencia del mieloma. La metástasis solitaria representa el 10% y su diagnóstico diferencial incluye cualquier lesión benigna o maligna. A diferencia de los tumores malignos primitivos óseos, suelen presentar un menor tamaño al diag- nóstico ( ). MIELOMA/PLASMOCITOMA Es el tumor óseo primitivo maligno más frecuente y se pre- senta entre la 52 y 72 década (más precozmente en el mieloma solitario), siendo más frecuente en el varón. Afecta a huesos que contienen médula roja, por lo que se localiza con prefe- rencia en el esqueleto axial. Son típicas la elevada velocidad de sedimentación, la hipercalcemia y la proteína monoclo- nal M. En pacientes jóvenes puede asociarse al síndrome de POEMS (polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, mieloma y alteraciones cutáneas). Se reconocen cuatro formas de presentación radioló- gica: solitaria o plasmocitoma (patrón geográfico osteolí- tico), múltiple (numerosas lesiones osteolíticas de pequeño tamaño, bien definidas y uniformes, sin reacción perióstica, que suelen festonear la cortical «en sacabocados«, de locali- zación preferente en el esqueleto axial), osteoporosis difusa (sin advertirse claramente lesiones líticas en el seno de la desmineralización), y mieloma esclerosante ( ). LINFOMA OSEO Es muy raro como lesión primitiva, siendo más frecuente la afectación secundaria. La mayoría son del tipo No-Hodgkin. El criterio de diagnóstico de linfoma óseo primario es el de un linfoma de localización ósea sin evidencia de enfermedad extraesquelética al menos seis meses después del diagnóstico. Representan menos del 5% de los tumores óseos primarios, y su edad de aparición se extiende de la 24 a la 72 década, con máxima incidencia entre los 45-75 años, siendo más fre- cuente en varones. Una variante rara es el linfoma de Burkitt, que de forma característica afecta a los huesos de la cara. Es frecuente la discordancia clínico-radiológica (extensa lesión destructiva ósea y buen estado general del paciente). + A a J WN mos a Bi aw 4 a Tl gr Lx ; } 3 ) AR i, pa Metastasis óseas. A) De neoplasia de mama en tibia (RC). B) De neoplasia de mama en hueso ilíaco [TAC]. C) De neoplasia de prós- tata en columna (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada.

O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 26 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Mieloma. A) Múltiple en la calota (RC). B) Tipo osteoporosis difusa en la columna (RC). C) Plasmocitoma en el fémur (RC). RC: ra- diografía convencional. Su presentación radiológica es muy variable, aunque predo- mina como una lesión osteolítica con patrón permeativo, que en el hueso largo tiene preferencia por la diáfisis. La reacción perióstica es casi siempre de tipo lamelar. A diferen- cia del sarcoma de Ewing no suele presentar masa de partes blandas significativa, salvo cuando destruye por completo la cortical. La TC puede demostrar secuestros en el 10% de los casos. Otras veces se muestra con un patrón mixto o incluso blástico con aspecto en «hueso de marfil» (lo que es más frecuente en las vértebras ( J; HISTIOCITOSIS DE CELULAS DE LANGERHANS No se considera una neoplasia, perteneciendo junto con la enfermedad de Hans-Schüller-Christian y la de Letterer-Siwe a un grupo de entidades proliferativas granulomatosas de trasfondo inmunológico. Puede ser única o múltiple y la máxima incidencia está entre 5-10 años, con mayor afec- tación en el varón. Es un proceso multisistémico, que en el hueso afecta frecuentemente a cráneo, pelvis, columna y huesos largos (fémur). Radiológicamente se describe como una lesión lítica meta- fiso-diafisaria de presentación agresiva en su inicio, con pro- r gresiva «benignización» de los signos. En el cráneo es típica la lesión geográfica de bordes bien definidos, con un foco central escleroso a modo de secuestro, y que se puede asociar masa de partes blandas. En la localización mandibular las lesiones osteolíticas dan un efecto de «dientes flotantes». En su localización vertebral es frecuente el aplastamiento del cuerpo («vértebra plana»). En los huesos largos se muestra como una lesión osteolítica, habitualmente acompañada de una reacción perióstica laminar y de delimitación variable, siendo característica la inclinación de los bordes del córtex o «biselado» ( J; SARCOMA DE EWING A diferencia de las clasificaciones previas, en las que la OMS reconocía dos formas diferentes de lesiones de Ewing (para hueso y partes blandas), en la actual del 2020 quedan ambas englobadas conjuntamente dentro de un grupo específico denominado «sarcomas de células redondas indiferenciadas de hueso y partes blandas», en el que se incluyen además algunas otras nuevas entidades para las actualmente no existe un patrón radiológico específico de presentación, por lo que no serán desarrolladas. Linfoma óseo. A) Tibia (RC). B) Vértebra «esclerosante» (TAC). C) Fémur (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 27 Granuloma eosinófilo. A) Femur (RC). B) Columna («vertebra plana») (RC). C) Calota craneal (RM-T1 c/c). c/c: con contraste; RC: ra- diografía convencional; RM: resonancia magnética. El clásicamente conocido como «sarcoma de Ewing de origen óseo», suele presentar un origen metafiso-diafisa- rio medular y constituye el 10-12% de todos los tumores malignos, siendo el más representativo de los tumores de células redondas y el de mayor mortalidad de entre todos los tumores óseos. Afecta a niños y adolescentes antes de los 25 años, con mayor incidencia en varones. Asienta predo- minantemente en los huesos largos (máxima frecuencia en el fémur). La afectación de los huesos planos es más frecuente en pacientes de mayor edad. Es el tumor óseo primitivo maligno más frecuente en costillas, clavículas y escápulas, y la columna se afecta con mayor frecuencia de forma secundaria. Radiológicamente se expresa como una tumoración lítica radiotransparente con patrón permeativo o apolillado, reac- ción perióstica laminar o multilamelar y masa de partes blan- das (a veces desproporcionada, pues es el único tumor que se puede extender a través de los canales de Havers sin provo- car destrucción macroscópica de la cortical). Eventualmente (sobre todo en pelvis y huesos planos), puede presentar áreas de esclerosis como resultado de la formación de hueso reac- tivo ( ). TUMOR PARDO DEL HIPERPARATIROIDISMO Se trata de una entidad no tumoral, y por tanto, no recogida en la clasificación de 2020, pero su habitual presentación de aspecto neoformativo, obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de la patología oncológica ósea, por lo que la incluimos con apartado propio, dentro del presente capítulo de lesiones tumorales. Tanto el hiperparatiroidismo primario como el secundario pueden producir lesiones quísticas que simulan tumores. Se presenta como una lesión osteolítica expansiva sin reborde escleroso, rodeada por una delgada capa de hueso perióstico neoformado. Afectan con mayor frecuencia a la diáfisis y casi siempre son múltiples. Ayudan al diagnóstico la presencia de osteopenia, la reabsorción ósea subperióstica (especialmente de falanges distales y extremidad clavicular), la desaparición de la lámina dura del alvéolo dental y las alteraciones meta- bólico-endocrinas ( J; Sarcoma de Ewing. A) Fémur (RC). B) Hueso Ilíaco (TAC). C) Fémur (RM-T2). RC: radiografía convencional; RM: resonancia magné- tica; TAC: tomografía axial computarizada. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 28 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Figura 34-34. Tumor pardo del hiperparatiroidismo. A) Fémur (RC). B) Fémur, tibia y peroné (RC). C) Isquion (TAC). RC: radiografía convencional; TAC: tomografía axial computarizada. PUNTOS CLAVE e Los objetivos mínimos imprescindibles de la radiología en el diagnóstico de la lesión ósea son la detección y la determinación de la agresividad. Además, es muy impor- tante su papel en la estadificación tumoral. Asumiendo el margen de error asociado al frecuente déficit de especifi- cidad en su presentación radiológica, es necesario esta- blecer en lo posible un diagnóstico de presunción, o al menos proponer un diagnóstico diferencial básico, que permita establecer una actitud terapéutica. e LaRC sigue siendo la prueba diagnóstica inicial para ello, aunque la TAC se ha consolidado como un complemento imprescindible a aquella, contribuyendo a determinar la extensión intraósea, el patrón cálcico, la naturaleza tisular, la delimitación y las relaciones con la cortical y periostio. e Frente a la TAC, la RM destaca por su capacidad para distinguir entre los diferentes tejidos (sangre, grasa, car- tílago y fibra), lo que resulta de gran valor en el proceso de caracterización, ayuda a delimitar el tumor y a iden- tificar su relación con las estructuras neurovasculares. Mediante el uso de contrastes de Gd se consigue una aún mejor delimitación entre la masa tumoral y los tejidos circundantes, así como la distinción del tejido necrótico de las áreas viables. Pese a todo ello, mediante un ade- cuado manejo de las ventanas y gracias al empleo de con- traste yodado, la TAC se postula a su vez como un valioso sustituto de la RM para la estadificación de la lesión. e Además de todo ello, las pruebas de imagen funcional (RM-perfusión dinámica y RM-difusión) pueden resul- tar de gran valor para determinar la malignidad de una lesión, predecir y monitorizar el grado de respuesta a la quimioterapia, detectar la recidiva en el seno del tumor tratado, delimitarla con exactitud frente al edema peritu- moral y ayudar a la planificación para obtener la biopsia. Las lesiones no agresivas habitualmente tienen márge- nes bien definidos, no destruyen la cortical, no generan reacción perióstica [o esta demuestra un patrón de cre- cimiento lento) y no se acompañan de masa perilesional de partes blandas. Pueden ser candidatas a vigilancia radiológica, si no la contraindican otros factores vincula- dos a la edad, tamaño, posible tratamiento o dudas diag- nósticas, que pudiesen hacer recomendable la biopsia. De forma inversa, se sospechará una lesión agresiva ante el hallazgo de una tumoración ósea de márgenes imprecisos que erosiona la cortical, genera una reacción perióstica de crecimiento rápido y se acompaña de masa perilesional de partes blandas, independientemente de si esta se asocia o no a destrucción cortical. Es obligada su confirmación histológica. Se considerarán casos de «agresividad intermedia» aquellos en los que coexistan signos de ambos grupos, o que incluyan aspectos dudosos e indeterminados como una insuflación no homogénea que acompañe pequeñas erosiones corticales, la reacción perióstica unilaminar, el festoneado endóstico, la hiperostosis cortical adyacente a una tumoración de origen medular, o una zona de tran- sición geográfica sin borde esclerótico. En ellos resulta igualmente recomendable la biopsia histológica. BIBLIOGRAFÍA Berquist TH. Magnetic resonance imaging of primary skeletal neoplasms. Radiol Clin North Am. 1993;31(2):411-24. Bloem JL, Taminiau AHM, Eulderink E, Hermans J, Pauwels EKJ. Radiologic sta- ging of primary bone sarcoma: MR imaging, scintigraphy, angiography, and CT correlated with pathologic examination. Radiology. 1988;169(3):805-10. Brown KT, Kattapuran SV, Rosenthal DI. Computed tomography analisys of bone tumors: patterns of cortical destruction and soft tissue extension. Skele- tal Radiol. 1986;15(6):448-51. Campanacci M, Mercuri M, Gasbarrini A, Campanacci L. The value of imaging in the diagnosis and treatment of bone tumors. Eur J Radiol. 1998; 27(suppl 1):1168-1225. Cerase A, Priolo F. Skeletal benign bone-forming lesions. Eur J Radiol. 1998; 27[(suppl 1):91S-97S. Davies MA, Wellings RM. Imaging of bone tumors. Curr Opin Radiol. 1992;4(6):32-8. Erlemann R, Reiser MF, Peters PE, Vasallo P<<, Nommensen B, Kusnierz-Glaz CR, et al. Musculoskeletal neoplasms: static and dynamic Gd-DTPA-enhan- ced MR imaging. Radiology. 1989;171(3):767-73. Fernández de Bobadilla M, Alcántara R. Lesiones tumorales y paratumorales óseas. En: Morales J, Cano A, Fernández J, Encinas V (eds.). Diagnóstico por la imagen del sistema músculo-esquelético. Barcelona: Caduceo Multimedia; 2014. p. 9-177. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Greenspan A, Wolfgang R. Tumores de huesos y articulaciones. Madrid: Lippin- cott Williams & Wilkins.Marban; 2002. Greenspan A, Jundt G, Remagen W. Differential diagnosis in orthopaedic onco- logy. 22 ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins.; 2007. Jelinek JS, Murphey MD, Welker JA, Henshaw RM, Kransdorf MJ, Shmookler BM, et al. Diagnosis of primary bone tumors with image-guided percutaneous biopsy: experience with 110 tumors. Radiology. 2002;223(3):731-7. Lang P Johnston JO, Arenal-Romero E, Gooding CA. Advances in MR imaging of pediatric musculoskeletal neoplasms. Magn Reson Imaging Clin N Am. 1998;6(3):579-604. Larssons SE, Lorentzon R. The incidence of malignant primary bone tumors in relation to age, sex and site. A study of osteogenic sarcoma, chondrosarcoma and Ewing's sarcoma, diagnosed in Sweden from 1958-1968. J Bone Joint Surg. 1974;56(B):534-40. Lodwick GS, Wilson AJ, Farrell C, Virtama P, Dittrich E Determining growth rates of focal lesions of bone from radiographs. Radiology. 1980;134(3):577-83. Manaster BJ, Ensign ME The role of imaging in musculoskeletal tumors. Ultra- sound CT MR. 1989;10(6):498-517. McCook BM, Sandler MP, Powers TA. Correlative bone imaging. En: Nuclear Medicine Annual. Nueva York: Raven Press; 1989. p. 143-7. McNeil BJ. Value of bone scanning in neoplastic disease. Semin Nucl Med. 1984;14(4):277-86. Nomikos GC, Murphey MD, Kransdorf

MJ, Bancroft LW, Peterson JJ. Primary bone tumors of the lower extremities. Radiol Clin North Am. 2002;40(5):971-90. CAPÍTULO 34 e Tumores óseos 29 Panicek DM, Garsonis C, Rosenthal DI, Seeger LL, Huvos AG, Moore SG, et al. CT and RM imaging in the local staging of primary malignant musculoskeletal neoplasm: report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. Radiology. 1997;202(1):237-46. Peabody TD, Gibbs CP, Simon MA. Evaluation and staging of musculoskele- tal neoplasm. J Bone Joint Surg. 1998;80(A):1204-18. Pérez JM, Rodriguez AC, Guijarro BS, Moya MM, Tobajas VE. Resonancia magnética dinámica en el diagnóstico de las lesiones tumorales y seudo- tumorales del sistema musculoesquelético. Radiología. 2012;54 Suppl 1:38-49. Shajovicz F. Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1990. p.127-30. Shapeero LG, Vanel D. Imaging evaluation of the response of high-grade OS and Ewing sarcoma to chemotherapy with emphasis on dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Semin Musculoskeletal Radiol. 2000;4(1):137-46. Tomás Gil J, Chismol Abad J, Ureña Lara M, Sopena Monforte R. Utilidad de la PET con 18F-FDG en la evaluación y estadificación de las neoplasias musculoesqueléticas. Avances Traum. 2002;32(2):117-23. Verstraete KL, Lang P. Bone and soft tissue tumors: the role of contrast agents for MRI. Eur J Radiol. 2000;34(3):229-46. Vilanova JC, Luna A, Baleato S, Barceló J, Romero MJ. Aplicaciones de la técnica de difusión por resonancia magnética en el manejo de la patología tumoral osteomuscular. Radiología. 2012;54 Suppl 1:14-26. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Tumores de partes blandas A. Martinez Martinez, L. Guzman Alvarez y M. M. Castellano Garcia OBJETIVOS DE APRENDIZAJE e Conocer los principales datos clínicos y epidemiológicos de los tumores de partes blandas. e Descubrir los hallazgos de las lesiones con patrón específico y los signos de alarma de lesiones malignas. e Entender las características fundamentales por resonancia magnética (RM) de los principales tumores y seudotumores de partes blandas, incluyendo los sarcomas de partes blandas. e Realizar una aproximación diagnóstica a los tumores de partes blandas [TPB] y comprender los criterios de derivación a centros de referencia. e Identificar las claves del seguimiento en los sarcomas de partes blandas. INTRODUCCIÓN Los seudotumores (lesiones benignas de naturaleza no neo- plásica pero que pueden simular tumores) y los tumores de partes blandas (TPB) son un grupo de lesiones muy hetero- géneo y complejo. Su diagnóstico etiológico por imagen no es fácil, salvo que se trate de lesiones con un patrón especí- fico, debiendo recurrir, en muchas ocasiones, a un estudio histológico. Se recomienda que el manejo de los tumores indeterminados o probablemente malignos se realice en cen- tros especializados en sarcomas a través de comités multidis- ciplinares; no obstante, es conveniente que todo radiólogo pueda realizar una aproximación diagnóstica de los TPB, para lo cual será esencial conocer sus hallazgos en las distintas técnicas de imagen. Debido a su conocido contraste tisular, capacidad multi- planar y su cada vez mayor resolución espacial, la resonancia magnética (RM) es la modalidad de imagen de elección en la valoración de la mayoría de TPB. Puede proporcionar toda la información necesaria para un adecuado manejo de los seudotumores y TPB; sin embargo, las principales guías clínicas entre las que se encuentra la de la European Society of Musculoskeletal Radiology (ESSR) destacan la necesidad de realización de otras pruebas como la ecografía (US), la cual es considerada como la modalidad de imagen inicial siempre que la lesión sea accesible. Por ello, aunque se enfatizará el papel de la RM en la valoración de los TPB, no se pueden obviar sus hallazgos en otras técnicas, las cuales pueden per- mitir, en ocasiones, un diagnóstico etiológico sin necesidad de más estudios. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA La principal clasificación de los TPB y hueso es la de la Orga- nización Mundial de la Salud (OMS). En 2020 se realizó una nueva revisión con respecto a la del 2013, eliminando de la clasificación el grupo de tumores no diferenciados/no clasificables e integrando sus componentes dentro del grupo de tumores de diferenciación incierta. Existen en la actualidad 11 grandes grupos de tumores: adipocíticos, fibroblásticos/ miofibroblásticos, fibrohistiocí- ticos, tumores del músculo liso, pericíticos (perivasculares), tumores del músculo esquelético, vasculares, condroóseos, GIST, tumores de las vainas nerviosas periféricas y tumo- res de diferenciación incierta. Generalmente, cada grupo se divide en cuatro categorías: benignos, intermedios local- mente agresivos, intermedios raramente metastatizantes y malignos. Los benignos, generalmente no recurren ni metastatizan tras la resección, y en caso de que recurran, no son destructivos. Uno de sus ejemplos más típicos es el lipoma. Los intermedios localmente agresivos, como el tumor desmoide o el liposarcoma (LPS) bien diferenciado, son localmente infiltrantes y destructivos, y con frecuencia recidivan aunque no metastatizan. Los intermedios rara- mente metastatizantes son similares a los anteriores, pero con posibilidad baja (< 2%) de metastatizar (por ejemplo, el dermatofibrosarcoma protuberans). Finalmente, los tumores malignos recurren con más frecuencia y tienen alto riesgo de metástasis. En este grupo se engloban la mayoría de sarcomas de partes blandas (SPB). Los radidlogos integrantes de los comités multidisciplinares deberían conocer la existencia de estos grandes grupos y de los principales tumores que los conforman, así como dis- poner de las fuentes para su consulta (Soft Tissue and Bone Tumours. WHO Classification of Tumours. 5th Edition). El principal objetivo en el diagnóstico por imagen de los TPB debe ser la identificación de los SPB, los cuales, afor- tunadamente, suponen menos del 1% de todos los TPB del adulto. La mayoría son, por tanto, tumores benignos, y, de entre ellos el 30% son lipomas, 30% fibrosos, 10% vasculares y 5% TVNP. DATOS CLÍNICOS Es conveniente que el radiólogo, justo antes de la exploración por imagen (lo cual es más factible con la US), realice un breve cuestionario que aportará información al diagnóstico. En él se obtendrá la siguiente información: e Será necesario conocer antecedentes traumáticos que pueden ayudar a diferenciar neoplasia de hematoma. Cabe recordar que muchos SPB pasan inadvertidos y el paciente los refiere a raíz de un traumatismo. Este traumatismo puede ser factor de confusión. ° Estado de la coagulación o toma de anticoagulación. e ¿Está creciendo? ¿Cómo de rápido? Las lesiones benig- nas suelen ser estables en el tiempo, mientras que los SPB crecen rápido, en semanas o meses. Por el contrario, el SS, puede ser estable durante mucho tiempo y simular lesiones benignas. e Cambios de tamaño. Son conocidos el aumento y dismi- nución de tamaño en lesiones benignas como gangliones, hemangiomas y malformaciones vasculares. ° Tratamientos oncológicos. Es posible la aparición de sar- comas radioinducidos. e Cirugía previa. Tanto su existencia como, a ser posible, la técnica empleada. e Dolor. Los SPB pueden ser asintomáticos si son de pequeño tamaño y no comprimen estructuras nerviosas. Las lesiones vasculares, en ocasiones, son dolorosas con el ejercicio físico. El signo de Tinel orientará a tumoraciones nerviosas. e Síntomas sistémicos. Excepcionales en SPB. e ¿Es palpable? ¿Dura o blanda? ¿Está adherida a la piel o a estructuras subyacentes? Una masa fija podrá sugerir un origen óseo o tratarse de una lesión infiltrativa como la fibromatosis tipo desmoide. Una consistencia menor a la del músculo puede sugerir lipoma. En relación con las características clínicas de los SPB está muy extendida una campaña originaria del Reino Unido: «Js it sarcoma?». En ella, todo bulto o masa (LUMP) tiene más probabilidad de malignidad si presenta las siguientes características: — Larger (más grande) que una pelota de golf (4,2 cm). — Under (bajo) la fascia. — More (más) dolorosa. — Progressing (crecimiento). Debido a que el tamaño importa, algunos autores propo- nen el estudio de cualquier TPB mayor de 3 cm. 2 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético ! Las masas con tamaño mayor de 5 cm, profundas, 2 duras y adheridas tienen mayor probabilidad de malig- nidad. e ¿Asocia alteraciones cutáneas? Las lesiones vasculares pueden ocasionar cambios cutáneos. e ¿Única o múltiple? La multiplicidad puede sugerir algunas lesiones como neurofibromatosis o metástasis. e Datos de laboratorio. Los TPB no tienen estudios espe- cíficos de laboratorio, aunque sí se podrán descartar masas infecciosas o sugerir calcinosis tumoral o tofo gotoso valo- rando los niveles sanguíneos de calcio y ácido úrico, res- pectivamente. TÉCNICAS DE IMAGEN La alta prevalencia de pacientes con tumoración palpable, hace que sea inviable la valoración de todos ellos en centros de referencia en sarcomas, por lo que cualquier radiólogo general debe conocer los signos que podrán sugerir malignidad. Radiografía simple Aunque la resonancia magnética (RM) es la técnica de elec- ción para caracterizar masas de partes blandas, la radiografía (Rx) puede ser útil, ya que permite valorar el hueso subya- cente y calcificaciones de la lesión, así como los planos grasos (Fig. 35-1). Se recomienda realizarla en dos proyecciones ortogonales. Ecografía La ecografía (US) se considera la prueba inicial, junto con la Rx simple, siempre y cuando las lesiones sean abordables con esta técnica. Puede presentar limitaciones en la carac- terización tisular, afectación articular e intraósea, lesiones profundas y en pacientes intervenidos. Debe realizarse con transductores lineales de alta frecuencia (entre 12 MHz- 17 MHz) aunque puede que lesiones profundas requieran transductores curvos de entre 5 MHz-9 MHz. Si bien la US es poco específica para el diagnóstico tumoral, su gran resolución espacial permitirá ver su localización precisa y sugerir el diagnóstico. Se deberá realizar de rutina explo- ración Doppler en color con compresión leve, prestando especial atención a flujos bajos, los cuales pueden pasar des- apercibidos. Algunas medidas para evitarlo pueden ser el uso del power Doppler, descender la frecuencia de repetición de pulsos (PRE), aumentar la ganancia del Doppler sin llegar a ocasionar aliasing y disminuir el filtro de pared. Se han des- crito cuatro patrones de flujo Doppler en tumores cutáneos y subcutáneos: tipo I (avascular), II (hipovascular con un único polo periférico de vascularización), IH (hipervascu- lar con múltiples polos periféricos de vascularización) y IV (hipervascular con vascularización central). Dicha clasifica- ción, si bien es sencilla, es poco útil a la hora de caracterizar una lesión como maligna. En general, la presencia de flujo Doppler en la lesión aumenta la especificidad para el diag- nóstico de malignidad. © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 3 Figura 35-1. A) Radiografía en la que se aprecia una tumoración ósea [flecha] con diagnóstico de osteocondroma, el cual puede presentarse clí- nicamente como masa palpable. Su diagnóstico es posible con radiografía simple, sin necesidad de más pruebas. B) Radiografía donde se aprecia una tumoración [flecha] con densidad grasa compatible con lipoma. C y D) Radiografías que muestran una miositis osificante (flecha) con su cen- tro característico

de menor densidad. En la imagen D, la lesión muestra un aspecto más maduro, con tendencia a la osificación central. 0 De todos los hallazgos ecográficos, los que presentan mayor valor para sugerir malignidad son el eje largo del tumor [en las publicaciones médicas está exten- dido el punto de corte 2 a 5 cm para sugerir no benigni- dad), márgenes mal definidos (no está falto de contro- versia, especialmente por las diferentes definiciones de lo que es un margen mal definido) y aumento de vascularización (las tumoraciones malignas presen- tan, en general, elevada angiogénesis, aunque algunas lesiones benignas pueden generar falsos positivos). Aunque con menos valor, también se ha sugerido la morfología redondeada como más sugestiva de malig- nidad frente a la ovalada. La US permite también la aplicación de la elastografía, una técnica que evalúa la rigidez de los tejidos midiendo la elasticidad. A pesar de su potencial utilidad no parece superar a la US en modo B para determinar sospecha de maligni- dad. Por experiencia se cree que la elastografía puede tener utilidad a la hora de evitar áreas necróticas o quísticas en la realización de la biopsia. Existen varios seudotumores y TPB con patrón ecográ- fico específico que no requerirán más estudios de imagen ni seguimiento. Sin embargo, en los siguientes escenarios se precisará siempre completar con RM!: a. Cualquier tumor con posibilidad razonable de ser maligno. b. Localización: debajo de la fascia muscular profunda o superficial a dicha fascia pero con ángulos obtusos con la fascia o atravesándola. c. Tamaño mayor de 5 cm (el 20% de masas mayores de 5 cm son malignas). d. Duda ecográfica que impida catalogarlo como lesión típicamente benigna. e. Recidiva tumoral independientemente de su histología. 1 En casos de masa de localización abdominal, pélvica o retroperitoneal se podría valorar la realización de tomografía computarizada (Tcl en lugar de RM. La TC también podría estar indicada tras la US, y sustituir a la RM si existiera contraindicación o no disponibilidad de la técnica. f. Imposibilidad de acceder a una adecuada valoración con US. Con todo lo expuesto, un adecuado informe de US deberá incluir: e Localización: relación con la fascia (superficial o profunda), localización anatómica exacta incluyendo el compartimento, relaciones o infiltración de vasos y nervios y, si es posible, relación con articulaciones, huesos y ligamentos. e Tamaño: tres ejes. e Morfología y otras características: quística, sólida lecoestructura, Doppler, refuerzo o sombra acús- tica, calcificaciones, etcétera), forma y bordes. 0-2 Tomografía computarizada Su papel ha disminuido. Es de elección en pacientes a los que no se les pueda realizar RM. Es útil para valorar mine- ralización, densidad de la lesión, afectación ósea y relacio- nes vasculares. Un patrón de mineralización con aspecto en nube densa o en vidrio deslustrado (este también presente en lesiones fibrosas) puede ser indicativo de matriz osteoide, mientras que, si existen calcificaciones con morfología en arcos, anillos o bandas, es más típico de la matriz condroide. Tomografía por emisión de positrones Generalmente usada como tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC), propor- ciona información sobre la actividad metabólica del tumor. La F-18 fluorodesoxiglucosa (FDG) es el isótopo radiac- tivo comúnmente usado. Los SPB de alto grado tienen un metabolismo intenso y muestran altos valores de captación del radioisótopo en comparación con tumores benignos o con malignos de bajo grado. Puede tener su utilidad para la valoración de la respuesta tras el tratamiento o diagnosticar recidivas en áreas irradiadas. En los SPB, un aumento de tamaño no implica necesariamente progresión, ya que puede ser secundario a necrosis o hemorragia, por lo que las técnicas funcionales tienen utilidad en casos dudosos.  Resonancia magnética Es la técnica de imagen con mayor contraste de tejidos blan- dos. Permitirá caracterizar de forma más precisa la lesión, realizar una estadificación local, servir de imagen basal para el seguimiento y planificar la cirugía. En ocasiones existen datos de alta sospecha clínica de malignidad que justificarán realizar RM de entrada, sin necesidad de US previa: masa grande y adherida, profunda, inflamación persistente tras traumatismo, crecimiento rápido de la lesión (a excepción de pequeñas lesiones superficiales), afectación ósea o articular. En la valoración de los TPB, un estudio de RM debe cumplir al menos los siguientes parámetros técnicos: e Recomendables los campos de 1,5 tesla (T)-3 T (nunca menos de 1 T). e Marcadores cutáneos sobre la lesión (Auxina, entre otros). e Campos de visión (FOV) tan grandes como sea necesario para cubrir la lesión, el edema y los tejidos sanos adya- centes. e La mayoría de autores recomiendan, al menos, la reali- zación de una secuencia T1 y una secuencia sensible al líquido (T2 o densidad protónica [DP]) con supresión grasa, ambas siguiendo el eje largo del tumor. En nuestro centro se realizan secuencias T1 y T2 supresión grasa en el plano axial y luego se opta por realizar secuencias longitu- dinales (sagitales, coronales o ambas) según la localización y morfología del tumor. Siempre habrá que incluir alguna secuencia longitudinal para detectar las skip metástasis (diseminación discontinua del tumor). Las secuencias eco de gradiente (EG) pueden estar indicadas para valorar depósitos de hemosiderina o calcificaciones. e La matriz debe ser la adecuada para proporcionar una buena relación señal/ruido sin que el estudio presente un tiempo muy largo (entre 256-512), mientras que el grosor de corte no debería ser superior a 4 mm o incluso 3 mm en tumores pequeños. e Se recomienda realizar estudios tras administrar contraste intravenoso (c.i.v.), en dos planos del espacio. En el eje largo del tumor es conveniente realizar antes de su admi- nistración una secuencia T1 con supresión grasa para luego repetirla tras el contraste y poder realizar imágenes de sus- tracción, ya que, de esta forma, es más fácil apreciar áreas de débil realce. e Secuencias adicionales de las consideradas como «avan- zadas, funcionales o multiparamétricas»: desplazamiento químico (valora grasa microscópica), dinámicas tras C.i.v. (angiogénesis), difusión (celularidad) y espectroscopia (metabolismo) no son obligatorias, aunque pueden ser de utilidad. La RM convencional, en ocasiones, se encuentra limitada para distinguir entre lesiones benignas y malignas. Con base en criterios morfológicos, homogeneidad de la intensidad de señal, afectación de estructuras adyacentes y tiempos de relajación, se han descrito los parámetros que se describen a continuación como predictores o biomarcadores de malig- nidad en RM convencional. 4 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Tamaño de la lesión Los TPB benignos suelen ser más pequeños que los malignos. El 95 % de las tumoraciones menores de 5 cm son benignas; sin embargo, existe un gran solapamiento con las malignas, por lo que el tamaño de la lesión de forma aislada es un pobre predictor de benignidad o malignidad. En tumores pequeños, en los que se ha descartado que se trate de un quiste o un lipoma, será necesario un seguimiento estrecho e incluso biopsia. Profundidad de la lesión La relación con la fascia y, por tanto, la profundidad de la lesión, es un importante criterio para diferenciar entre benig- nidad y malignidad. Si bien también es posible con US, la RM es la técnica de elección para determinar las relaciones fasciales. Existe mucha confusión en las publicaciones médi- cas respecto a la nomenclatura de las fascias. Hay una fascia superficial que se encuentra directamente debajo de la piel separando planos grasos y difícil de valorar con técnicas de imagen. La fascia profunda (conocida en muchas ocasiones simplemente como fascia y mal llamada en otras ocasiones «fascia muscular superficial») es la más extensa y comprende una serie de láminas y bandas conectivas que sostienen los músculos y otras estructuras. Es la implicada en la diferen- ciación entre tumores superficiales y profundos. Hay que tener en cuenta esta doble nomenclatura, ya que en algunas referencias, la fascia profunda aparece mal llamada como «fascia superficial», lo que puede llevar a confusión con la verdadera fascia superficial (Fig. 35-2). Aunque hay nume- rosas excepciones, una lesión profunda a la fascia profunda tendrá mayor probabilidad de ser maligna que si es superfi- cial. Cabe recordar que un tercio de los SPB son superficiales, mientras que tumores benignos como mixomas o lipomas son, con frecuencia, profundos. Localización de la lesión Algunos sarcomas están más asociados a tendones y aponeu- rosis, como el sarcoma de células claras, sarcoma sinovial y sarcoma epitelioide. El elastofibroma del dorso presenta una localización casi patognomónica, entre la porción infe- rior de la escápula y la pared torácica, profundo al dorsal ancho y al romboides mayor. La fibromatosis colli es una tumoración benigna muy típica en niños, localizada en el espesor del músculo esternocleidomastoideo. Otras loca- lizaciones características son las de la fibromatosis palmar y plantar. Intensidad de señal en RM En general, la intensidad de señal en los TPB es un bio- marcador inespecífico a la hora de establecer su etiología. A grandes rasgos, todas las tumoraciones son hipointensas o isointensas (se tomará la intensidad de señal del mús- culo esquelético como referencia) en T1 e hiperintensas en secuencias sensibles al líquido, con mayor o menor grado de heterogeneidad.  CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 5 Figura 35-2. En A se pueden apreciar mediante ecografía la fascia muscular superficial (flecha blanca) y la fascia muscular profunda [flecha ama- rilla). En B se identifica mediante RM la fascia muscular profunda en el compartimento posterior y anterior del muslo (flecha amarilla). e Algunas sustancias que pueden ocasionar aumento de también apreciarse en varias lesiones benignas como la la intensidad T1 en el espesor de la tumoración son la grasa macroscópica, la hemorragia, la melanina y el contenido proteico. La presencia de grasa macroscópica es frecuente en tumores grasos y lesiones vasculares, y menos frecuente en sarcomas alveolares. La grasa en el interior de un nervio será muy sugestiva de lipomatosis o hamartoma. En ocasiones, es posible ver focos hiper- intensos T1 en sarcomas de células claras (SCC) debido al depósito de melanina. En cuanto a su intensidad en T2, los TPB son predo- minantemente hiperintensos, en ocasiones con áreas de heterogeneidad, debido a diversos componentes. Es posible apreciar áreas hipointensas por fibrosis en la fibromatosis agresiva o tipo desmoide y SCC. Otras sustancias que pue- den ocasionar hipointensidad en T2 son la hemosiderina, calcio o aire. Algunos TPB pueden presentar una muy alta y homogénea señal en T2, como los mixomas o liposarco- mas (LPS) mixoides, lo que hace que puedan confundirse con quistes sinoviales o gangliones. e Además de la intensidad de señal en las secuencias sin contraste, la captación de contraste de los TPB es de gran utilidad para establecer su posible etiología y su agresivi- dad. Una alta intensidad de señal T2 en el centro de una tumoración, con ausencia de captación de contraste, puede ser indicativo de necrosis o quistes. Salvo excepciones, la presencia de necrosis tumoral es indicativo de malignidad. La existencia de componentes quísticos es inespecífica, aunque en el caso de tumores de las vainas nerviosas peri- féricas, se han asociado con degeneración

maligna. Los vasos en la periferia tumoral o circundantes al tumor se ha asociado con un peor pronóstico de los SPB y con la posible expresión de dianas de factores proangiog- nénicos. Dichos vasos, si presentan alto flujo, pueden apre- ciarse en las secuencias convencionales T1 y T2 como áreas de vacío de señal de morfología serpiginosa. Los estudios tras contraste convencionales o dinámicos son de utilidad para su mejor valoración. Los márgenes lesionales mal definidos y el edema con realce perilesional se han asociado con TPB malignos, ya que reflejan la existencia de extensión microscópica e inflamación reactiva. Sin embargo, estos hallazgos, pueden fibromatosis tipo desmoide, miositis osificante, mixomas, abscesos y hematomas. Se debe, por tanto, describir la extensión del edema en los estudios prequirúrgicos. e Otro importante biomarcador de malignidad es la inva- sión extracompartimental, ósea o neurovascular. La inva- sión ósea puede valorarse preferentemente en secuencias T1 en las que se aprecia más fácilmente la erosión cortical e invasión medular. La infiltración vascular o nerviosa puede valorarse preferentemente en secuencias T1 o T2 sin supresión grasa, las cuales son más anatómicas y sugiere infiltración si hay contacto = a 180° de la circunferencia del vaso o nervio. Algunos tumores con un comportamiento localmente agresivo sobre el hueso son el SS, RMS, leio- miosarcoma y sarcoma pleomérfico indiferenciado (SPI). La invasión neurovascular, a no ser que se trate de tumores primarios del nervio o vaso, es rara. Las técnicas de RM avanzada han emergido como una herramienta adicional con el principal objetivo de diferen- ciar entre TPB benignos y malignos. Las secuencias poten- ciadas en difusión mejoran la detección y caracterización tumoral y son de utilidad en el diagnóstico y seguimiento. Su papel ha sido ampliamente estudiado en la diferen- ciación entre TPB benignos y malignos, pues se descri- ben valores más bajos de coeficiente de difusión aparente (ADC) en los segundos. Esto es debido a que la mayoría de TPB malignos tienen aumento de celularidad, lo que se traduce en una disminución del movimiento Browniano en el espacio extracelular. La exploración debe realizarse con al menos dos valores B (es preferible tres: 50 s/mm2, 500 s/mm? y 800 s/mm2) para el cálculo de los mapas de ADC aunque aún no existe consenso en las publicaciones médicas sobre qué valores B utilizar. A la hora de valorar las imágenes, el análisis puede ser: e Cualitativo: Si la lesión es hiperintensa en secuencias de difusión con valores B altos y presenta caída de señal en el mapa de ADC, sugerirá difusión restringida o dificul- tada y, por tanto, en este contexto, alta celularidad. Por el contrario, los tumores poco celulares, quísticos o con un alto contenido mixoide presentarán hiperintensidad   en difusión con valores B bajos y caída de su intensidad de señal al aumentar dicho valor, así como franca hiper- intensidad en los mapas de ADC, algunas tumoraciones, generalmente todas ellas con componentes hipointensos en T2, como los tumores desmoides o tumores de células gigantes de las vainas tendinosas, pueden presentar hipoin- tensidad en difusión y en los mapas de ADC debido a su componente fibrótico. e Cuantitativo: Se realiza mediante softwares de postpro- ceso con los cuales se puede realizar un cálculo de los valores de ADC en la lesión. Algunos autores han pro- puesto los valores menores de 0,8-1 x 10-3 mm?/s y los valores mayores de 1,3-1,4 x 10-3 mm?/s como puntos de corte, por debajo y por encima de los cuales una lesión será más probablemente maligna o benigna, respectiva- mente. A pesar del intento de establecer dichos puntos de corte, existe mucho solapamiento entre los valores de ADC de los TPB benignos y malignos, principalmente por la naturaleza heterogénea de muchos TPB (por poner algunos ejemplos, el contenido necrótico o hemorrágico dificultará la difusión y los valores de ADC serán menores, mientras que el contenido mixoide facilita la difusión, presentando, por tanto, valores mayores). Un caso carac- terístico es el de los LPS mixoides, los cuales se tratan de TPB malignos, pero debido a su alto contenido mixoide se comportan como benignos en difusión. Actualmente se está muy lejos de alcanzar un consenso sobre qué valores son más fiables, por lo que se recomienda usarla como téc- nica complementaria, animando a los lectores a desarrollar sus propios puntos de corte ( y De Tabla 35-1. Interpretación cualitativa de la secuencia de difusión en tumores de partes blandas (TPB) B=0 B = 500 - 1000 ADC Interpretación Alto Alto Bajo Alta celularidad / poca matriz extracelular (no siempre maligno) Alto Alto Alto Quístico / hemangioma / efecto T2 Bajo Bajo Bajo Fibrosis Alto Bajo Alto Líquido [edema] / necrosis Postproceso de un estudio de difusión con resonancia magnética (RM). A) Imagen T1 tras supresión grasa y contraste intravenoso, donde se aprecia una tumoración (flecha). B y C) Valoración cualitativa con secuencia potenciada en difusión con valor B de 800 (A) y mapa de coe- ficiente de difusión aparente (ADC) (B), donde se aprecia hiperintensidad de la lesión en difusión, sin clara hipointensidad en el mapa de ADC que sugiera restricción de la difusión. D) Valoración cuantitativa de la difusión con valor de ADC de 1,1 x 10-3 que pudiera sugerir poca celularidad y be- nignidad.  Similar problema de variabilidad presentan las secuen- cias dindmicas (DCE, del inglés dynamic contrast enhan- ced) tras administrar c.i.v. El hecho de que existan téc- nicas segtin el modelo farmacocinético unicompartimental (análisis semicuantitativo) o bicompartimental (estudio de permeabilidad, la cual proporciona un análisis cuantitativo) hace aún más difícil la extrapolación de los datos. Por lo general, en TPB se emplean secuencias T1 volumétricas GRE para su realización, que se repiten varias veces (fases) tras la administración de c.i.v., con una duración aproximada de 4-5 minutos. Es necesario que exista una adecuada resolu- ción temporal. Tras el postproceso con sofiwares específicos, se pueden realizar varios tipos de análisis: e Cualitativo: De la curva obtenida a partir de la implan- tación de regiones de interés (ROI) en la lesión. Existen distintos perfiles de curva: tipo I (plana, sin realce); tipo II (incremento gradual de baja pendiente); tipo III (incre- mento rápido inicial seguido por fase de meseta); tipo IV (incremento rápido con posterior lavado de contraste); tipo V (incremento rápido con realce tardío mantenido). Los perfiles tipo I y II son considerados como predictores de benignidad, mientras que la curva tipo IV sería conside- rada como marcador de probable malignidad. e En el análisis semicuantitativo, más extendido hasta la fecha que el cuantitativo, los biomarcadores más amplia- mente usados son los que analizan la pendiente de pri- mer paso o wash in (momento en el que se produce la mayoría del paso de contraste del espacio intravascular al intersticio y correspondiente con la pendiente desde su comienzo hasta el pico de realce). Se evalúan en la curva intensidad de señal/tiempo, y el parámetro más utilizado para la valoración del wash in es la pendiente máxima o steepest slope. Su cálculo puede obtenerse con la fórmula de la figura 35-4. Otros parámetros, además de la valoración del wash in, son el wash out (desde el pico de realce hasta el estado estacionario de la curva), el tiempo de llegada, el tiempo al pico y el área bajo la curva. La mayoría de estaciones de trabajo en las que se realiza el postproceso pueden realizar mapas de colores de todos estos parámetros (Fig. 35-5). e Algunos estudios describen la superioridad de la RM con secuencias dinámicas (RM DCE) cuantitativa mediante un modelo bicompartimental, y es la constante de transfe- rencia desde el plasma al espacio extravascular extracelular (K „> el valor de mayor utilidad. Otros biomarcadores son la K_ (transferencia desde el espacio extracelular de regreso al plasma), V (el volumen fraccional del espacio extracelular es el indicador de hipercelularidad) y ua (volu- men fraccional sanguineo). Otros estudios mds recientes, sin embargo, han demostrado la no superioridad de las técnicas cuantitativas en la diferenciación entre benignidad y malignidad en TPB, y se recomiendan en la práctica clínica protocolos más simples con análisis cualitativo y semicuantitativo. No existen, hasta la fecha, valores paramétricos estanda- rizados de RM DCE para diferenciar entre benignidad y malignidad. Algunos autores han propuesto valores de pen-  diente máxima (steepest slope) en torno al 150%/s-400 %/s como punto de corte por encima del cual existe mayor probabilidad de malignidad; sin embargo, este intervalo es muy amplio y existe mucho solapamiento entre benigni- dad y malignidad. Aunque la RM DCE ha demostrado ser una técnica de utilidad en la diferenciación entre lesiones benignas y malignas, en la actualidad no debiera evitarse la realización de una biopsia ante la menor duda de malignidad, independientemente de los resultados de la RM DCE. Sin embargo, existen otros aspectos, especialmente en SPB, en los que la RM DCE ha demostrado mayor utilidad que en la diferenciación entre TPB benignos y malignos: e Identificación de áreas de tumor viable como diana para biopsia. Diferencia bien áreas quísticas y hemo- rrágicas, las cuales no presentarán realce tras administrar contraste, de las áreas sólidas, y estas son de elección para la biopsia. e Delimitación de los márgenes del tumor. El SPB, por lo general, realza de forma precoz e intensa, mientras que el tejido edematoso peritumoral realza de forma más tardía y lenta. e Monitorizar el tratamiento quimioterápico, radio- terápico o quirúrgico. Identifica las áreas de necrosis tumoral, diferenciándolas de los restos viables de tumor. Se ha descrito que un descenso de al menos el 60% en la pendiente de la curva de intensidad de señal/tiempo Máximo enlace E Wash in | Tf \ S Pist | ` n i N x IS w ii © i P E i Área bajo 3 la curva i= 1 2 = j i l ISi i l Línea i ! de base ISb Ti; : Tiempo Tiempo de llegada >i Tiempo al pico Pendiente maxima (steepest slope) = (ISf - ISi) x 100/ISb x (Tf - Ti) Figura 35-4. Curva intensidad de señal tiempo. Donde ISf es la inten- sidad de señal final en la zona de mayor pendiente; ISi es la intensi- dad de señal inicial en la zona de mayor pendiente; Isb es la intensi- dad de señal basal (antes del ascenso); Tf y Ti son el tiempo final e inicial, respectivamente, en la curva de máxima pendiente.   Figura 35-5. Postproceso de una secuencia de resonancia magnética (RM) dinámica tras contraste intravenoso (DCE). Es la misma tumoración que en la figura B, que muestra un mapa de colores del wash in. Colocando una ROI en la lesión, la curva obtenida muestra morfología tipo II (in- cremento gradual de baja pendiente], que es sugestivo de benignidad. El cálculo del steepest slope se realizaría con los valores de intensidad de se- nal y tiempo presentes en la gráfica. ROI: región de interés. (medida como steepest slope) tras los tratamientos neo- adyuvantes, se corresponde con una necrosis de más del 90% del tumor y, por tanto, un factor de buen pronós- tico. Se ha descrito como buena respuesta un cambio en la morfología de la curva, pasando de tipo IV a tipo II. Un adecuado seguimiento de un SPB con RM

DCE incluirá un estudio prebiopsia, otro postquirúrgico (o postbiopsia si no se ha intervenido) y un tercero durante la quimioterapia (QT). Los focos de tumor viable se iden- tifican por su realce precoz e intenso, parecido o similar al existente en el estudio pretratamiento. Debe conocerse que en los primeros 3-6 meses tras el tratamiento puede existir tejido de granulación que realce de forma más pre- coz e intensa que la fibrosis y, por tanto, ser confundido con restos tumorales. La espectroscopia de hidrógeno es otra técnica de RM avanzada que ha adquirido recientemente un mayor papel en el campo de la radiología musculoesquelética, fundamental- mente en el manejo de los SPB. Algunas publicaciones des- criben picos de colina y trimetilamina en tumores malignos. La ausencia de pico de colina es un importante predictor de benignidad, con algunas excepciones como los tumores benignos de las vainas nerviosas periféricas y algunas lesiones inflamatorias, en los cuales sí pueden existir picos de colina. La espectroscopia se ha usado también para monitorizar el tratamiento quimioterápico, con disminución del pico de colina en caso de respuesta. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA 0 El informe de RM, además de los datos de tamaño, localización [superficial o profunda a la fascia) y morfología ya descritos previamente en el apartado «Ecografía», deberá incluir la existencia de hetero- geneidad de señal en T1 y T2, necrosis, sangrado, edema peritumoral, afectación ósea e infiltración neurovascular. Como resumen del manejo de los TPB con las distin- tas técnicas de imagen, es de utilidad el algoritmo de la figura 35-6. HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE LOS PRINCIPALES TUMORES DE PARTES BLANDAS En el análisis por imagen en general, y con RM en particular, se deben plantear varias cuestiones: * ¿De qué se compone la lesión? ¿grasa, calcio, sangre, líquidos Hay que recordar que la composición de la lesión no indica organodependencia, es decir, que una lesión tenga grasa no significa que provenga de la grasa. e Forma y estructura: lobulaciones, septos, componentes quísticos/sólidos, niveles líquidos, dimensiones. e ¿Dónde está? Localización precisa de la lesión (incluyendo el compartimento muscular y su relación con la fascia pro- funda) y estructuras adyacentes (invasión o relación con nervios, vasos, huesos y articulaciones). Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. ° Afectación ganglionar y metástasis. A continuación se estudiarán los principales tumores y seudotumores: en primer lugar, los que presentan hallazgos de imagen, anamnesis o exploración física típicos y que pue- den diagnosticarse sin necesidad de biopsia; posteriormente se revisarán otras lesiones menos típicas y que habitualmente requerirán biopsia, y, en último lugar, se considerarán los SPB y lesiones malignas no sarcomatosas. Lesiones con características específicas Son tumoraciones o lesiones seudotumorales benignas (algu- nas localmente agresivas), que especialmente por su localiza- ción, antecedentes, evolución y hallazgos en imagen, pueden ser caracterizables. En la mayoría de ellas la US podría ser suficiente para el diagnóstico, aunque no es infrecuente que se complete la exploración con RM o que se encuentren directamente de forma incidental en estudios de RM por otros motivos. No requerirán, por lo general, derivación a centros de referencia, por lo que conocer sus hallazgos es fundamental para cualquier radiólogo general. Bursas, gangliones y quistes sinoviales Son lesiones puramente quísticas (a excepción de septos o proliferación sinovial) bien definidas y sin flujo en su inte- rior. En caso de contenido proteico pueden mostrar mayor ecogenicidad o hiperintensidad en secuencias T1. En oca- siones existe realce en anillo tras administrar contraste. Los quistes sinoviales y los gangliones son indistinguibles por técnicas de imagen. Los quistes presentan una capa sinovial interna que no muestra el ganglión. Algunas localizaciones son típicas, como el quiste de Baker. Son muy frecuentes en CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 9 dorso del carpo, adyacentes al ligamento escafolunar dorsal (70% de los gangliones); o en la articulación acromiocla- vicular. Será importante reseñar en el informe el probable origen del ganglión con vistas a una planificación quirúrgica. Quistes de inclusión epidérmica También llamados quistes epidermoides o quistes sebáceos (este término es más incorrecto, ya que no se originan propia- mente en las glándulas sebáceas). Se trata de lesiones fre- cuentes, generalmente ovoideas, circunscritas, cutáneas o subcutáneas y de ecogenicidad variable dependiendo de su contenido. En su interior presentan proliferación de epitelio escamoso. Pueden formarse por diversos factores, entre los que se han descrito la existencia de restos ectodérmicos mal «situados» en el periodo de embriogénesis, traumatismos, implantes quirúrgicos u obstrucción de la unidad pilosebá- cea. En RM se aprecian como lesiones de morfología redon- deada u ovoide con hiperintensidad en T2. En ocasiones existen focos de menor intensidad T2 en su interior por que- ratina, residuos o calcificaciones. Su intensidad en T1 será variable, dependiendo del contenido proteináceo, aunque, en general, será intermedia. En las secuencias de difusión son hiperintensos, con valores bajos en el mapa de ADC. Tras c.1.v. no existe realce en el interior de la lesión, aunque sí periférico. Su diagnóstico diferencial es con otras lesiones de los anejos cutáneos como quistes triquilemales, forúnculos, etcétera. También presenta diagnóstico diferencial con lesio- nes musculoesqueléticas como gangliones, quistes sinoviales o bursitis, los cuales son también muy hiperintensos T2 y con realce periférico. Se pueden diferenciar, ya que estos suelen ser más profundos y presentan con menos frecuencia los focos hipointensos T2 que pueden mostrar el quiste de inclusión. En caso de que exista rotura, su pared será más Sospecha TPB Superficial a ae eae Profunda y<5cm Historia y exploración física as Sau RM (0 TC en localizaciones Rx < >| especiales o imposibilidad Sí | ¿Lesión ósea No o calcificada? v TC si Rx no es diagnóstica US Centro de referencia: Lesión benigna (fin o seguimiento) No lesión benigna >| + Discusión en comité * Biopsia A Figura 35-6. Algoritmo del manejo de los tumores de partes blandas (TPB). RM: resonancia magnética; Rx: radiografía simple; TC: tomografía computarizada; US: ecografía. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 10 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético gruesa e irregular, con cambios inflamatorios del tejido adya- cente y mayor probabilidad de septos centrales (Fig. 35-7). Lesión de Morel-Lavallée Su origen postraumático con fuerzas de cizallamiento y su localización típica, entre planos grasos y fasciales en la región trocantérea, permitirá su diagnóstico (aunque puede ocurrir en cualquier región anatómica). Cuando presente contenido hemorrágico, su intensidad de señal dependerá del estado de degradación en el que se encuentre la hemoglobina. En fases crónicas, la lesión de Morel-Lavallée suele ser hipoin- tensa T1 e hiperintensa T2 de forma homogénea debido a su contenido seroso. Con relativa frecuencia puede presentar contenido graso en su interior, lo cual aumentará su intensi- dad de señal en secuencias T1 (Fig. 35-8). Lipoma Es el TPB más frecuente en adultos, con predominio entre los 40-60 años. Pueden mostrar localización superficial (más frecuentes) o profunda a la fascia, lo que les concede la deno- minación de lipomas superficiales o profundos, respectivamente. Clínicamente se presentan como masas estables en tamaño, generalmente indoloras, de consistencia blanda y móviles con la palpación los superficiales, y con la contracción del mús- culo, los profundos. En caso de tumoraciones superficiales y pequeñas es de elección la US, mientras que en profundas y mayores de 5 cm será necesaria la RM para confirmar su natu- raleza grasa o para delimitar de forma precisa su relación con la fascia. Su intensidad de señal es similar a la del tejido graso macroscópico, con hiperintensidad de señal en T1, hiperinten- sidad en secuencias T2 con eco rápido del espín (fast espín eco [FSE], turbo espín eco [TSE]) e hipointensos en secuencias con supresión grasa. Pueden contener septos finos <2 mm. Aunque la existencia de calcificación, fibrosis o hemorragia puede ocurrir sin necesidad de malignidad, en caso de que exista heterogeneidad de la lesión, necrosis, realce o septos gruesos debe plantearse la necesidad de biopsia (Fig. 35-9). Anomalías vasculares Clásicamente ha existido mucha confusión con la termino- logía de este tipo de lesiones. Algunos términos como el de hemangioma cavernoso, se han usado indistintamente para referirse a malformaciones de bajo flujo, como las venosas, o a auténticos TBP, como los hemangiomas infantiles o congé- nitos. En función de la clasificación clásica de los hemangio- mas y malformaciones vasculares de Mulliken y Glowacki y a las pruebas radiológicas que determinan el flujo de la lesión, surgió la clasificación de la ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies). En ella se pueden diferenciar dos grandes grupos de lesiones: tumores vasculares (en donde se encuentran, entre otros, el hemangioma infantil, heman- gioma congénito y hemangioendotelioma kaposiforme) y malformaciones vasculares. Las malformaciones vasculares pueden dividirse, a su vez, en bajo flujo (venosa, linfática, capilar y mixta) y alto flujo (malformaciones arteriovenosas y fistulas arteriovenosas) https: //www.issva.org/UserFiles/file/ ISSVA-Classification-2018.pdf. Figura 35-7. A, By C) Imágenes sagitales de resonancia magnética (RM) del dedo potenciadas en T2, T1 y T1 tras contraste, donde se aprecia una lesión [flecha], hiperintensa en T2, salvo un foco profundo de menor intensidad por queratina o residuo (punta de flecha), hipointensa en T1 y con realce periférico tras contraste, así como de los tejidos circundantes, compatible con quiste de inclusión epidérmica, probablemente roto de forma parcial. D, E y F) Imágenes axiales de RM de la mano, potenciadas en T1, T2 supresión grasa y T1 tras contraste de quiste de inclusión epidérmica [flecha], sin signos de rotura. Su realce es mínimo [flecha amarilla) y su contenido, probablemente espeso, está puesto de manifiesto por la exis- tencia de focos de hipointensidad en T2. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2. ed. CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 11 Figura 35-8. Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T1 (A) y T2 supresión grasa, en las que se aprecia una lesión de Mo- rel-Lavallée de aspecto muy organizado, con sangre en distintos estadios evolutivos. A pesar de la gran aceptación y cada vez más difusión que tiene la clasificación de la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA), la Organización Mun- dial de la Salud (OMS), en su edición de 2020, mantiene algunos términos que pueden llevar a confusión, por lo que es necesario conocerlos. Clasifica los tumores vasculares en (Tabla 35-2): La propia OMS, ya en su cuarta edición, asumía que los hemangiomas (sinovial, intramuscular, malformación arte- riovenosa/hemangioma y hemangioma venoso) así como los linfangiomas, son, probablemente, malformaciones vascula- res; sin embargo, mantienen esta terminología, por lo que no es raro que en estudios anatomopatológicos de malforma- ciones venosas o arteriovenosas sigan usándose los términos angioma/hemangioma intramuscular o hemangioma venoso. A modo de simplificar su estudio, usaremos la clasificación de la ISSVA para el estudio de las

principales anomalías vas- culares. En la valoración por imagen, la US suele ser la primera prueba que se realiza, aunque la RM es la técnica no invasiva más útil. Un protocolo adecuado, además de las secuencias habituales, debe incluir secuencias de angiografía por RM (angioRM) con contraste para evaluar las características vasculares de la lesión, incluyendo una fase arterial y varias venosas. Son también fundamentales las secuencias T2 GRE para detectar calcificaciones (hipointensas) o vasos de alto Figura 35-9. A y B) Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) de dedos, potenciadas en T1 y T2 con supresión grasa, donde se aprecia un lipoma superficial (flecha) de pequeño tamaño, adyacente a la vaina tendinosa flexora. C y D) Imágenes axiales de RM de codo potenciadas en T1 y densidad protónica (DP) con supresión grasa, con lipoma profundo intramuscular (flecha). Contiene pequeños septos finos [flecha amarilla) no sig- nificativos.  Tabla 35-2. Tumores vasculares e Hemangiomas: — Hemangioma sinovial — Angioma o hemangioma intramuscular — Malformación arteriovenosa/hemangioma — Hemangioma venoso e Hemangioma anastomosante e Hemangioma epitelioide e Linfangioma y linfangiomatosis e Angioma en penacho y hemangioendotelioma kaposiforme e Hemangioendotelioma retiforme e Angioendotelioma papilar intralinfático e Hemangioendotelioma compuesto e Sarcoma de Kaposi e Hemangioendotelioma seudomiogénico e Hemangioendotelioma epitelioide e Angiosarcoma flujo (hiperintensos en esta secuencia y con vacio de sefial en secuencias eco del espin). Las caracteristicas por imagen de las principales lesiones vasculares que pueden presentarse como masas o seudomasas en el sistema musculoesquelético son las siguientes: e Los hemangiomas, según la clasificación de la ISSVA, son verdaderas tumoraciones con proliferación de células endoteliales y constituyen el TPB más frecuente en pedia- tría. Una de sus variedades es el hemangioma infantil, el cual está ausente al nacimiento y suele diagnosticarse clínicamente en los primeros tres meses de vida del niño. Se presentan como una mácula con forma de fresa, si afectan a la piel, o como un abultamiento o mácula azulada, si están más profundos. Estos últimos puede que requieran de pruebas de imagen. Tras una primera fase de crecimiento o proliferativa que dura hasta los primeros 9-10 meses de edad, la lesión se estabiliza e involuciona en la conocida como fase involutiva, que puede durar de 7 a 10 años. La RM será necesaria cuando no haya certeza del diagnóstico, se quiera determinar su extensión, planear tratamiento o control postratamiento. Sus hallazgos dependerán de la fase. En la proliferativa se aprecia como una masa lobulada circunscrita, hipointensa o isointensa en T1, hiperintensa T2, con arterias y venas prominentes en el centro y la periferia. Tras administrar contraste muestra realce precoz y homogéneo. En la fase ¿nvolutiva existe un reemplazo graso de la lesión con presencia, por tanto, de focos hiperinten- sos en T1 y, finalmente, fibrosis (hipointensa en todas las secuencias). En esta fase desaparecen los vasos prominentes y tras administrar contraste existirá menor captación de la lesión. En casos con curso atípico en los que no disminuya de tamaño tras la fase proliferativa o exista marcado edema perilesional, será necesaria la realización de biopsia para descartar otras tumoraciones como SPB (RMS) o metás- tasis de neuroblastoma (Fig. 35-10).  Otro tipo de hemangiomas, mucho más frecuentes, son los congénitos, los cuales están presentes al nacer. Se han descrito tres tipos: rápidamente involutivos (no aumentan de tamaño en el periodo postnatal y desaparecen comple- tamente a los 1-2 años), no involutivos (crecen proporcio- nalmente con el niño y no involucionan), y parcialmente involutivos (involucionan parcialmente y en ocasiones son difíciles de diferenciar por su curso, de los hemangiomas infantiles). Todos ellos presentan por imagen similares hallazgos a los hemangiomas infantiles, aunque con mayor incidencia de trombos, aneurismas y shunts intralesionales. Malformaciones vasculares venosas (MVV). Son las malformaciones vasculares periféricas más frecuentes. Se caracterizan por la presencia de una red de canales venosos de bajo flujo conectados a venas adyacentes. La mayoría de «tumoraciones» vasculares de partes blandas, definidas con algunos términos como hemangioma, hemangioma cavernoso o hemangioma intramuscular, se tratan, en rea- lidad, de MVV. Al igual que los hemangiomas infantiles, su predisposición ya está presente en el nacimiento, aun- que suelen hacerse evidentes en la pubertad y el emba- razo, debido a los cambios hormonales. Sus localizaciones más frecuentes son cabeza y cuello (40 %) y extremidades (40%). Un hallazgo por imagen muy característico y que puede valorarse con radiografía simple, es la presencia de flebolitos en forma de pequeñas calcificaciones. En RM se aprecian como «masas» lobuladas multiloculares («lagos venosos»), de aspecto infiltrativo y sin significativo efecto compresivo. Su intensidad de señal es hipointensa/isoin- tensa en T1 e hiperintensa en T2. Suele interdigitarse grasa entre los vasos de la malformación, lo que puede hacer que existan focos de hiperintensidad T1. Otras causas de hiperintensidad T1 son el sangrado y la trombosis. En ocasiones pueden existir focos hipointensos T2 debido a septos, vasos trombosados o flebolitos. Al no presentar flujos altos, no existe vacío de señal por esta causa. Tras administrar contraste, no realzan en fase arterial, y mues- tran una captación lenta y gradual de gadolinio (Gd) en fases venosas (Fig. 35-11). Malformaciones vasculares linfáticas (MVL). Clásica- mente se conocían como higromas quísticos o linfangiomas. Son malformaciones de muy bajo flujo y contenido lin- fático. Se cree que se originan tras un secuestro del tejido linfático primitivo, el cual queda aislado de sus vías de drenaje. El 75% se desarrollan en la cabeza y cuello. A diferencia de las MVV, debutan en la edad pediátrica y cre- cen lentamente con el niño. En caso de sangrado o infec- ción habrá un crecimiento repentino. Existen dos tipos de MVL: microquisticas (con múltiples quistes menores de 2 cm) y macroquísticas (quistes mayores de 2 cm). En RM se presentan como «masas» de aspecto infiltrativo con extensión a través de diversos planos, septadas y lobuladas, de aspecto multiquístico, hipointensas/isointensas en T1 y muy hiperintensas en T2. Pueden presentar niveles líqui- do-líquido, especialmente si existe sangrado o contenido proteico. Tras administrar c.i.v. existe realce únicamente de su pared. En caso de las microquísticas, el menor tamaño de las cavidades con contenido líquido puede confundirse con la existencia de masas totalmente sólidas con realce de   toda la lesión. Si las malformaciones son mixtas venolinfá- e Malformaciones vasculares arteriovenosas (MAV). Se ticas, su componente vascular venoso hará que exista realce engloban dentro de las malformaciones vasculares de alto en el interior de las cavidades ( ). flujo. Consisten en una conexión anómala entre arterias A, B y C) Imágenes de resonancia magnética [RM] axiales de la pierna derecha, potenciadas en T1, T1 con contraste y T1 con supre- sión grasa y contraste. El paciente era un niño de 3 años con mácula azulada desde el nacimiento, con leve crecimiento a la vez que el niño. La le- sión [flecha] es hipointensa en T1, con realce intenso y homogéneo tras contraste (mas en C, que se adquirió más tardíamente) y compatible con hemangioma infantil no involutivo. D, E y F) RM de antebrazo potenciada en T1, T2 eco de gradiente (EG) y T1 con supresión grasa tras contraste. Tumoración en seguimiento en niño de 10 años compatible con hemangioma infantil (flecha blanca). Muestra tenue de hiperintensidad en T1 por reemplazo graso, hiperintensidad en T2 y realce heterogéneo sin vasos prominentes. Existe algún pequeño foco hipointenso en T2 [flecha amari- lla) por fibrosis o microcalcificaciones (no presentes en la radiografía). El aspecto actual de la tumoración sugiere una fase involutiva del heman- gioma infantil. Resonancia magnética (RM) de antebrazo con secuencias axiales T1 (A), T2 con supresión grasa (B), T1 con supresión grasa tras contraste, y longitudinales T1 con supresión grasa tras contraste (D) y T2 eco de gradiente (EG). Malformación vascular venosa (flechas blancas) en forma de lesión multilocular de aspecto infiltrativo, hiperintensa en T2, lo que sugiere su flujo lento. Muestra interdigitaciones grasas, visibles de mejor forma en T1, así como trombo [flecha amarilla) hiperintenso T1, hipointenso T2 y sin realce tras contraste. En EG se aprecia foco hipointen- so (punta de flecha) compatible con flebolito.   A, By C) Resonancia magnética (RM) de la pierna con secuencias axiales T2 supresión grasa, T1 y T1 supresión grasa tras contras- te, respectivamente. Linfangioma microquístico subcutáneo [flecha]. D, E y F) RM de tórax con secuencias sagitales T1, T1 y T1 tras contraste. Lin- fangioma macroquístico (flecha). y venas que, a diferencia de las fístulas arteriovenosas, presentan en su confluencia un nidus central de vasos displásicos. No existe un lecho capilar normal, lo que condiciona una derivación directa de la sangre arterial a las venas, y por tanto, el conocido drenaje venoso pre- coz. Al igual que otras malformaciones vasculares, suelen estar presentes al nacimiento, aunque su diagnóstico no suele realizarse hasta la niñez o edad adulta. Aumentan de tamaño con el crecimiento del niño o tras factores hormonales (embarazo y pubertad), trombosis, infec- ciones o traumatismo. Para su diagnóstico, aunque el estudio suele comenzarse con US, la RM vuelve a ser la prueba no invasiva de elección. Su aspecto, al igual que las MVV, suele ser en forma de una lesión infiltra- tiva, sin efecto de masa, formada por vasos serpiginosos de alto flujo (hipointensos en secuencias eco del espín e hiperintensos en eco de gradiente). La angioRM en fases arterial y venosa con secuencias de alta resolución espacial es de utilidad para valorar la dinámica vascular de la lesión y, por tanto, su drenaje venoso precoz. Con vistas a un diagnóstico hemodinámico más preciso de la lesión, evaluar su tratamiento endovascular y llevarlo a cabo, será necesario realizar arteriografía ( ). e Anomalía vascular fibroadiposa (FAVA). El conoci- miento de esta lesión es bastante reciente, pues se descri- bió en 2014. Fue descrita por primera vez en pacientes pediátricos y es más habitual en niños y adultos jóvenes. Se trata de una malformación compleja con infiltración fibroadiposa del músculo y ectasia venosa. Cursa con dolor (mayor que la MVV) y contractura muscular de la región afectada. Probablemente su incidencia sea mayor de lo que se cree, ya que muchas de estas anomalías se han diagnosti- cado erróneamente como «hemangiomas intramusculares», o, simplemente, «hemangiomas» o como MVV (hay que Resonancia magnética (RM) de la cara con secuencias axiales T1 (A), T2 (B) y T1 con supresión grasa tras contraste. Lesión vascu- lar de aspecto infiltrativo [flecha] hipointensa en T1 y T2, lo que sugiere su alto flujo y compatible con malformación arteriovenosa. Tras

contraste intravenoso se aprecia el nidus malformativo [flecha en C y D). El estudio angiográfico (D), confirmó los hallazgos. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. recordar su aspecto infiltrativo y sin masa). Como es habi- tual, la US suele ser la primera exploración por realizar. Se aprecia una masa intramuscular heterogénea, predominan- temente hiperecogénica, con venas dilatadas en su espesor y no compresible (diferencia con la MVV). En ocasiones, pueden apreciarse flebolitos. En RM se aprecia el compo- nente graso de la lesión en el espesor del músculo, así como las venas dilatadas y tortuosas. Tras administrar contraste existe realce en fases venosas ( ). ! A diferencia de la MVV, la FAVA es mas dolorosa, en 2 forma de masa, no compresible y menos hiperintensa en T2. Para resumir las anomalías vasculares, es conveniente cla- sificarlas y nombrarlas mediante la ISSVA. En el caso de lesiones intramusculares en el adulto, de aspecto vascular benigno, con apariencia más tumoral que de malformación y no tan dolorosa como la FAVA, es recomendable seguir CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 15 usando a día de hoy en los informes el término angioma o hemangioma intramuscular. Si bien varios autores han des- aconsejado su uso, la OMS los mantiene en su clasificación de tumores vasculares y la ISSVA como anomalías vasculares provisionalmente no clasificadas. Granuloma a cuerpo extraño En RM se presentan como lesiones totalmente inespecíficas, y este es el diagnóstico posible si se correlaciona con los antecedentes. Por lo general, se aprecia como un foco de baja señal o vacío de señal (correspondiente al cuerpo extraño), rodeado de cambios inflamatorios reactivos, con frecuencia con morfología anular. Los cuerpos extraños pequeños no metálicos pueden pasar desapercibidos en RM ( A Fibromatosis superficial Las fibromatosis son un grupo de lesiones de partes blan- das con diferentes edades de presentación y localizaciones, Resonancia magnética [RM] de muslo con secuencias axiales potenciadas en T1 (A), T2 con supresión grasa (B) y T1 tras contraste (C). Paciente adulto con lesión intramuscular muy dolorosa [flecha blanca) isointensa al músculo en T1 con ribetes hiperintensos sugestivos de grasa [flecha blanca en T1), así como foco hipointenso en T1 y T2 que sugiere vaso arterial (flecha amarilla). El aspecto de la lesión, parecido al de un hemangioma parcialmente involutivo en un paciente adulto, hace probable el diagnóstico de anomalía vascular fibroadiposa (FAVA). Resonancia magnética (RM) de mano con secuencias coronal T2 eco de gradiente (EG) (A), axial T2 (B), T1 (C) y T1 tras contraste (D). Granuloma a cuerpo extraño [flecha blanca) con foco hipointenso en su interior (flecha amarilla) compatible con cuerpo extraño (espina). O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 16 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético pero con una histología común. Todas ellas presentan una proliferación fibrosa benigna aunque localmente agresiva, cuya localización puede ser superficial (fascial) o profunda (mioaponeurótica). Las clásicas fibromatosis superficiales son la enfermedad de Dupuytren (localización en la fascia palmar), la enfermedad de Ledderhose (localización en la fascia plantar), el fibroma aponeurótico juvenil y el fibroma digital infantil. Fibromatosis palmar o enfermedad de Dupuytren Es la fibromatosis más común. El paciente tipo es un hombre mayor de 60-65 años con presencia de nódulos subcutáneos en la palma de la mano (de predominio en el cuarto y quinto radios) con crecimiento y retracción progresiva, siguiendo la línea de los tendones flexores en forma de cuerda. La US suele ser la técnica de entrada, y en la mayoría de ocasiones, definitiva para el diagnóstico. Los hallazgos en RM dependen del grado de celularidad que presente la lesión en función de si se encuentra en fase proliferativa (hipercelular) o de estabilización (hipocelular). Las lesiones hipercelulares se aprecian como nódulos con señal intermedia o alta en T2, mientras que las hipocelulares muestran hipointensidad T2. La intensidad de señal en T1 es también más baja en lesiones hipocelulares. El realce tras administrar contraste es variable y puede ser marcado en lesiones hipercelulares ( ). Fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose Al contrario que la palmar, ocurre en pacientes más jóvenes, entre los 30-50 años. Son más frecuentes en la banda medial de la fascia plantar, en donde se suele apreciar como un engrosamiento multinodular de esta. A menudo, es asin- tomática, a no ser que invada estructuras adyacentes. Sus hallazgos en imagen son similares a los de la fibromatosis palmar ( Ja Neuroma de Morton Se produce como consecuencia de la fibrosis perineural del nervio digital plantar, debido a un atrapamiento crónico del nervio por el ligamento intermetatarsal, y no se trata de una verdadera neoplasia. Sus localizaciones más frecuentes son el 3° y 2° espacio intermetatarsianos, en ese orden. Es una causa frecuente de metatarsalgia que requiere pruebas de imagen en casos equívocos. Un metaanálisis reciente de 2015 ha demostrado no superioridad de la RM frente a la US en su valoración. En US presentan una apariencia característica de nódulo hipoecogénico fusiforme, más evidente tras realizar Foco de fibromatosis palmar [flecha amarilla) en resonancia magnética (RM) de mano con secuencias axial T1 (A) y sagital T2 (B). Se puede apreciar el grosor normal de la fascia palmar (punta de flecha amarilla). Dada la hipointensidad de la lesión en todas las secuencias, pro- bablemente se encuentre en fase hipocelular o de estabilización. Foco de fibromatosis plantar (flecha) en resonancia magnética (RM) de pie con secuencias sagitales T1 (A), STIR (B) y T1 tras con- traste (C). El realce tras contraste es intenso, lo que sugiere su fase proliferativa o hipercelular. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. la maniobra de Mulder. En RM, los planos coronales son los más útiles para su valoración. Existen unos criterios en RM para su diagnóstico: e Lesión nodular fusiforme centrada dentro del paquete neurovascular y plantar al ligamento intermetatarsal transverso. El tamaño de la lesión y la sintomatología pue- den no estar muy asociados, aunque se ha descrito que la mayoría de neuromas sintomáticos presentan un diámetro superior a 5 mm. e Intensidad de señal similar al músculo en T1 e hipoin- tenso a la grasa en T2 debido al componente fibroso de la lesión. Pueden presentar o no realce ( Je ¢ El líquido en la bursa intermetatarsal proximal y dorsal al neuroma de Morton puede ser un hallazgo frecuen- temente asociado. Tumores benignos de las vainas nerviosas periféricas (TBVNP) Se originan en las células de Schwann e incluyen schwan- nomas (neurinomas o neurilemomas) y neurofibromas. Comúnmente se presentan en las extremidades y con predo- minio en los nervios cubital y peroneo. La manifestación más CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 17 frecuente es como masas únicas. Pueden aparecer como neu- rofibromas flexiformes (múltiples) en la neurofibromatosis tipo 1. La presentación típica es como una masa ovalada que sigue el trayecto de un nervio, hipointensa T1 e hiperintensa T2, con restricción variable de la difusión según los cambios quísticos o grado de celularidad. Puede simular una masa quística debido a su alta intensidad T2, aunque su realce tras administrar contraste permitirá diferenciarlas. Existen algunos datos que permiten diferenciar el schwannoma del neurofibroma ( ): e Localización: Excéntrica al nervio es más específica del schwannoma, lo cual tiene implicación en el tratamiento, ya que pueden resecarse del nervio normal. El neurofi- broma, por su parte, se localiza centralmente. e Heterogeneidad: Tanto los schwannomas grandes como los neurofibromas de cualquier tamaño pueden presentar formación de quistes, hemorragia, calcificación y fibrosis. e Signo de la diana o escarapela: Es más frecuente en neu- rofibromas (pero no exclusivo). Se aprecia en secuencias T2 y consiste en una hiperintensidad anular periférica (área más celular) que rodea a un centro hipointenso (estroma fibroso). Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 (A), T1 (B) y T1 tras contraste (C), donde se aprecia un neu- roma de Morton sin significativo realce tras contraste. Secuencias sagitales de resonancia magnética (RM) STIR (A), T1 (B) y T1 tras contraste (C). Se aprecia una tumoración de morfolo- gia fusiforme [flecha blanca), en relación con el nervio tibial posterior [flechas amarillas) compatible con neurofibroma. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 18 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Figura 35-20. A) Imagen axial de resonancia magnética (RM) potenciada en T2 con supresión grasa, en donde se aprecia un schwannoma con signo de la diana o la escarapela. Su centro de menor intensidad es T2 por contenido fibroso. B y C} Imágenes sagitales de RM potenciadas en T1 sin y con contraste, respectivamente, de un neurofibroma, con el split fat sign [flechas amarillas) y leve fibrosis central de menor realce (punta de flecha). e Otros signos: Comunes a todos ellos son el signo fascicular (múltiples focos hipointensos en anillo, en el centro de la lesión en secuencias T2 que representan los haces fascicu- lares) o el split fat sign (focos grasos adyacentes a los polos superior e inferior de la tumoración, indicativos de localiza- ción intermuscular o interfibrilar muscular). En muchas oca- siones, la diferenciación entre ambas entidades no es posible. 0 Con vistas a su manejo, en caso de que los hallaz- : gos sean típicos de TBVNP y el paciente presente una neurofibromatosis, no será necesaria la realización de biopsia. Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas y sinovitis villonodular pigmentada Forma parte del espectro de las enfermedades proliferati- vas benignas sinoviales, entre las que se incluyen la sinovitis villonodular pigmentada (cuando la enfermedad es articular y difusa) y el tumor de células gigantes de las vainas tendinosas (cuando es extraarticular y focal) si bien hemos mantenido la terminología tumor de células gigantes de las vainas ten- dinosas por su mayor difusión, el término que se recoge en la última clasificación de la OMS es el de tumor tenosinovial de células gigantes. Dadas sus localizaciones preferentes en la rodilla y muñeca-mano, se remite al lector a los temas 4.3 Muñeca y mano: indicaciones, protocolo de estudio, anatomía normal y variantes anatómicas, 4.4 Patología de la muñeca y 6.3 Rodilla: patología osteoarticular, en los cuales se han abordado estas entidades. En RM, ambas lesiones presentan intensidad intermedia/hipointensidad en T1 y T2 con focos de caída de señal en secuencias eco de gradiente por hemosiderina (bloo- ming). Tras administrar contraste presentan realce moderado predominantemente homogéneo (Fig. 35-21). Miositis osificante Osificación benigna heterotópica, generalmente situada en el músculo esquelético. Está asociada frecuentemente a trauma- tismos, trastornos neuromusculares, paraplejia y quemaduras. Se han descrito tres fases en su evolución: temprana (primeras cuatro semanas), intermedia (4-8 semanas) y madura (más de 8 semanas). La técnica de imagen más útil para su valoración en fase madura es la TC, mientras que en fase temprana es la RM. En su curso evolutivo comienza visualizándose como tenues calcificaciones con formación de una masa osificada en 6-8 semanas. En la

TC, normalmente, se visualiza el llamado fenómeno de zona: centro hipodenso rodeado de un anillo de densidad de calcio. Este patrón de calcificación madura periférica lo diferencia del osteosarcoma, en el que existe un centro hiperdenso maduro con periferia de menor densidad e irregular. En RM su apariencia es variable según la fase. En lesiones inmaduras, especialmente en fase temprana, la lesión muestra isointensidad T1 e hiperintensidad con heterogenei- dad central en T2, con frecuencia, con extenso edema. En esta fase sus hallazgos por RM pueden ser similares a los de un hematoma e incluso plantear del diagnóstico diferencial con SPB. El c.i.v. puede ser de utilidad en lesiones inmaduras, apreciando un realce anular distinto al realce heterogéneo que suelen experimentar los SPB. En caso de lesiones maduras existirá una osificación más o menos homogénea, aunque predominantemente hipointensa en todas las secuencias en su periferia, e isointensa en el centro (Fig. 35-22). Hematomas No son lesiones específicas por sí mismas en función de sus hallazgos en RM aunque sí pueden serlo por su historia clínica. Será importante su correlación con traumatismos o toma de anticoagulantes. A pesar de ello, hay que valorar siempre la posibilidad de un tumor subyacente que ha san- grado. En RM, en ausencia de tumor asociado, presentará hallazgos en función del proceso habitual de degradación de la hemoglobina. En caso de duda puede ser necesario un control por imagen (generalmente ecográfico) a las 3-6 semanas e incluso valorar la necesidad de biopsia. Elastofibroma del dorso Se trata de un seudotumor (aunque la OMS lo clasifica como tumor benigno fibroblástico/ miofibroblástico), benigno,   A) Imagen longitudinal ecográfica en la que se aprecia una tumoración hipoecogénica (flecha) dependiente de la vaina tendinosa fle- xora del cuarto dedo, compatible con tumor de células gigantes. En las imágenes de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 eco de gradien- te (EG) (B) pueden apreciarse focos hipointensos en su interior por hemosiderina (blooming). La tumoración es hipointensa en T1 (C) con realce en secuencia T1 tras contraste {D y E), que en la última secuencia realizada (E] es homogéneo. fibroso, con localización habitual entre la porción inferior de la escápula y la pared torácica, profundo al serrato ante- rior y al dorsal ancho. No se ha descrito transformación maligna ni crecimiento invasivo. En su etiología parece estar implicado el roce continuo de la escápula con la pared torá- cica, lo que justificaría su presencia casi exclusiva en gente adulta o anciana, predominantemente mujeres, y su locali- zación habitualmente bilateral. Sus hallazgos en imagen son típicos en RM, en donde se presentan como masas con un patrón estriado de fibrosis y grasa. Su componente fibroso es isointenso al músculo en T1 y T2, mientras que el graso es hiperintenso en T1 y T2, y muestra hipointensidad tras supresión de la grasa. Tras administrar contraste su realce es generalmente heterogéneo y leve. No muestran restricción de la difusión. Su localización y hallazgos son casi patogno- mónicos, aunque en determinadas ocasiones podría plantear el diagnóstico diferencial con fibromatosis agresiva y LPS, en cuyo caso se podría realizar seguimiento estrecho o biopsia ( ). Tumor glómico o glomangioma Son tumores vasculares benignos de tipo hamartomatoso, localizados típicamente en la porción más distal de los dedos de la mano. Su forma de presentación clínica como un nódulo rojo/azulado de localización subungueal (aunque también puede ser anterior) y muy doloroso (el dolor puede desaparecer tras aplicar un torniquete en la extremidad) es muy sugestiva. Para su diagnóstico suele ser suficiente la US: nódulo hipoecogénico con prominente vascularización y posibili- dad de erosión ósea. En RM, dicho nódulo es hipointenso/ isointenso T1 e hiperintenso T2 y muestra gran captación de contraste ( ).  Lesiones no especificas no sarcomatosas Tumoraciones lipomatosas benignas Además de los lipomas, existen varias tumoraciones lipomato- sas benignas, en ocasiones con una presentación no tan típica como el lipoma, por lo que se incluyen en este apartado: e Lipomatosis: Consistente en un sobrecrecimiento del tejido graso maduro cuya fisiopatología es desconocida, pero asociada, en ocasiones, a alcoholismo y alteraciones hormonales. Se localiza en tejido subcutáneo o profundo, con intensidad de señal similar a la grasa, pero con márge- nes no encapsulados y menos definidos que los del lipoma ( ). e Lipoblastoma: Es una rara tumoración benigna formada por células grasas inmaduras, presente en niños menores de 3 años. Puede ser circunscrito (lipoblastoma) o difuso (lipoblastomatosis). Habitualmente se presenta en las extremidades y crece rápidamente. Su intensidad de señal es heterogénea en T1 y T2, debido a su contenido graso y mixoide, lo que recuerda a un LPS, el cual puede ser des- cartado razonablemente por su excepcionalidad en niños menores de 5 años. Tras administrar contraste, su compo- nente no graso muestra intenso realce. Debido a su posible transformación a lipoma maduro e incluso su regresión, cada vez más se tiende a tratamientos conservadores o qui- rúrgicos no mutilantes (v. J: e Angiolipoma: Son tumoraciones benignas raras, com- puestas por adipocitos y vasos. Normalmente, ocurren en adultos jóvenes. Habitualmente se presentan como nódulos múltiples, <2 cm, localizados en los antebrazos. Debido a su localización subcutánea, en la mayoría de ocasiones no se requiere la RM. Su intensidad de señal  A, By C) Imágenes de resonancia magnética (RM) coronales potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa (A) y T1 (B) en planos coronales y axial T1 supresión grasa tras contraste. Se aprecia una miositis osificante en fase inmadura (flecha blanca) con tenue ani- llo periférico calcificado [flecha amarilla). Existe extenso edema que rodea la lesión, así como un realce anular periférico (punta de flecha) distin- to al que suelen experimentar los sarcomas. D, E y F} Imágenes coronales de RM potenciadas en DP con supresión grasa (A), T1 (B) y TC (C), don- de se aprecia miositis osificante madura (flecha) con osificación, lo que le otorga hipointensidad en supresión grasa e hiperintensidad en T1, parecida a la del hueso medular graso. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de tórax potenciadas en T1, T2 y STIR, donde se aprecian sendas tumoracio- nes [flechas] con patrón característico de elastofibromas del dorso.   Figura 35-24. Resonancia magnética (RM) de dedo con secuencias axiales potenciadas en T2 con supresión grasa (A), T1 (B) y T1 tras contraste (C) donde se aprecia un pequeño nódulo [flecha] dorsal subungueal, con intenso realce tras contraste, compatible con tumor glómico. D, E y F} Se- cuencias axiales de dedo potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa, respectivamente, con tumor glómico (flecha) en cara volar del dedo. Figura 35-25. A) Imagen axial de resonancia magnética (RM) potenciada en T1 con foco de lipomatosis (círculo). B, C y D) Imágenes longitudina- les de RM de antebrazo potenciadas en T1 (A), densidad protónica (DP) con supresión grasa (B) y T1 con supresión grasa tras contraste, donde se aprecia extensa tumoración grasa en un niño de 4 años, con diagnóstico de lipoblastoma. es similar a la del tejido graso maduro, con focos hipoin- tensos T1 e hiperintensos T2 que realzan tras administrar contraste, correspondientes con los elementos vasculares. Está descrita una variante infiltrante del angiomiolipoma que algunos autores refieren que se trata en realidad, de una anomalía vascular fibroadiposa (Fig. 35-26). ° Lipomatosis, proliferación fibrograsa o hamartoma fibrolipomatoso del nervio: Lesión rara, benigna, que afecta típicamente al nervio mediano y sus ramas aunque también puede existir en otros nervios. Su edad media de presentación son los 20 años. En ocasiones es bila- teral. Puede asociar hipertrofia ósea y de partes blandas en las áreas dependientes del nervio. En RM se aprecia un marcado engrosamiento del nervio con hiperinten- sidad T1 por infiltración grasa, con focos hipointensos T1 correspondientes a los fascículos nerviosos. Debido a que esta presentación es casi patognomónica, no se recomienda la biopsia por el riesgo de lesión nerviosa (v. Fig. 35-26).  e Hibernoma: Son tumores benignos grasos, formados a partir de vestigios embriológicos de grasa parda y diagnos- ticados en adultos. Existen diferentes variantes histológicas indiferenciables por imagen. Aunque son lesiones grasas, presentan prominente vascularización y septos, lo que los hace heterogéneos en RM. Su componente graso no será tan hiperintenso T1 como la grasa madura ni suele mos- trar supresión completa tras secuencias de saturación grasa. En T2 es hiperintenso de forma heterogénea, con realce tras administrar contraste. Presenta diagnóstico diferencial con el LPS por lo que en muchas ocasiones se requiere la realización de biopsia (Fig. 35-27). e Otras tumoraciones grasas benignas: — Miolipoma: Es rara su localización en partes blandas y diagnóstico habitualmente histológico. Lipoma condroide: Formado por tejido mixoide que puede calcificar, y grasa madura, lo que le confiere que sus hallazgos en RM sean parecidos a los del LPS mixoide (si no está calcificado) o al condrosarcoma  mixoide extraesquelético. Se requerirá biopsia para su diagnóstico. — Lipoma pleomórfico o de células fusiformes: Su loca- lización es subcutánea y son más frecuentes en hombres, localizados en el cuello y hombros. Su contenido en grasa es variable y sus hallazgos pueden ser superponibles a los del LPS, por lo que es obligatoria la biopsia. e Seudohipertrofia por denervación: Es el resultado de la denervación muscular debida a múltiples causas, entre las que se encuentran la traumática, compresiva o neuropatías de otra índole. Se caracteriza por el aumento de volumen muscular debido a la acumulación prominente de grasa entre las fibras musculares, las cuales pueden incluso llegar a des- aparecer. En RM se aprecia aumento de volumen del área afectada, con sustitución del músculo por grasa que puede ser completa, con mantenimiento de los planos fasciales intermusculares. Plantea el diagnóstico diferencial con lo que se ha conocido como lipomas profundos infiltrantes, que son indiferenciables por imagen. Para su diagnóstico debe confirmarse la afectación nerviosa en el territorio de la lesión. A, By C) Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de antebrazo potenciadas en T2 eco de gradiente (EG), T1 y T1 supresión grasa tras contraste intravenoso. Pequeño angiomiolipoma (flecha) subcutáneo con intensidad de señal en T1 parecida a la del tejido graso madu- ro y focos hipointensos que realzan tras contraste por su componente vascular. D, E y F) Secuencias axiales de RM de mano potenciadas en densi- dad protónica (DP) con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa tras contraste intravenoso. Se aprecia una lesión (flecha) dependiente de una rama del nervio cubital,

predominantemente hipointensa en todas las secuencias y con escaso realce, compatible con hamartoma fibrolipomato- so del nervio, con extenso componente fibroso. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de muslo, potenciadas en T1, T2 con supresión grasa y T1 con supresión gra- sa tras contraste. Se aprecia una tumoración grasa (flecha) profunda, con septos y vascularización que presentaba diagnóstico diferencial con liposarcoma. Finalmente, en el estudio anatomopatológico, resultó ser un hibernoma. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Fibromatosis agresiva, tipo desmoide o tumor desmoide Son tumores con un comportamiento intermedio entre el fibroma y el fibrosarcoma (FBS), por lo que son conside- rados, en ocasiones, sarcomas de bajo grado, aunque no metastatizan. Es más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta décadas, y su localización preferente es en la cin- tura escapular. La técnica de imagen de elección es la RM. Su intensidad de señal es variable dependiendo del grado de actividad de la lesión. Las zonas más celulares (activas) son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, mientras que las zonas con predominio de colágeno (inactivas) son hipointensas en todas las secuencias. Algunos signos que pueden sugerir su diagnóstico son la existencia de bandas hipointensas en T2 en el interior de la lesión (presencia en casi el 90% de los casos) así como el signo de la cola fascial secundario a infiltración de las fascias musculares, consis- tente en una extensión lineal del tumor siguiendo la línea de la fascia ( ). Las calcificaciones son raras. En ocasiones pueden erosio- nar el hueso adyacente. Tras administrar contraste, la parte activa muestra realce moderado o intenso. Los hallazgos en CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 23 imagen permitirán sugerir su diagnóstico y plantear diag- nóstico diferencial principalmente con el FBS y el linfoma. Dado que su tratamiento no está estandarizado, es esencial su abordaje en un comité multidisciplinar. Existen algoritmos propuestos por sociedades científicas, como es el caso del Consenso Europeo establecido por la European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Soft Tissue and Bone Sarcoma. Desde tal consenso se establecen unas pautas de manejo en las que se prioriza la actitud expectante (wait and watch «actitud expectante»). En caso de que exista progresión (definida, si la sintomatología lo permite, como crecimiento en tres controles sucesivos), se pueden establecer diversas líneas de tratamiento. Fibroma aponeurótico juvenil Es muy raro y está localizado en la planta de las manos y pies. A diferencia de las otras fibromatosis superficiales vistas anteriormente, se manifiesta en las primeras dos décadas de la vida y puede calcificar, por lo que también se le conoce como fibroma aponeurótico calcificado. Debido a sus hallaz- gos inespecíficos, edad de presentación, calcificación y, en A, By C) Fibromatosis agresiva en la pared abdominal en una resonancia magnética (RM) con secuencias axiales potenciadas en T2 con supresión grasa (A), T1 y T1 tras contraste. Se precia el signo de la cola fascial [flecha] e intenso realce tras contraste. D, E y F) Fibromatosis agresiva en el muslo, con secuencias axiales potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa tras contraste. Se puede apre- ciar el componente activo o celular de la lesión (flecha blanca] con hiperintensidad en T2 y realce tras contraste. El componente fibroso o inactivo es hipointenso en todas las secuencias y con menor realce [flechas amarillas). O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. ocasiones, festoneado del hueso adyacente, requerirán con frecuencia biopsia. Fibromatosis digital infantil Se diferencia del fibroma aponeurótico juvenil en que ocu- rre en el primer año de edad. Afecta con más frecuencia a los dedos de las manos que de los pies, y se localiza pre- ferentemente en su aspecto dorsolateral. Sus hallazgos por imagen son inespecíficos y afecta, frecuentemente, al hueso subyacente. Fascitis nodular Es una tumoración fibrosa frecuente que simula una lesión maligna por su rápido crecimiento, aunque tienden a ser pequeñas (<4 cm). Predomina en adultos jóvenes sin predi- lección por sexo. Su localización más frecuente es subcutánea en el tronco y miembros superiores, adyacente a la fascia, y las formas profundas son menos frecuentes. En función de su localización se han descrito tres tipos: subcutánea, fascial e intramuscular. En imagen se comporta de forma parecida a la parte activa de la fibromatosis tipo desmoide (isoin- tensas/ hipointensas en T1 e hiperintensas en T2) aunque puede ser hipointensa en todas las secuencias si su contenido en colágeno es alto. Su realce tras administrar contraste es habitualmente homogéneo (Fig. 35-29). Mixoma intramuscular Son tumores benignos caracterizados por su matriz extra- celular mixoide sin potencial de malignizar. Son más fre- cuentes entre los 40-70 años. Muestran localización intra- muscular con predominio en el muslo. Habitualmente son únicos. Cuando son múltiples, están casi siempre asociados a displasia fibrosa, en lo que se conoce como síndrome de Mazabraud. Son lesiones homogéneas, de alto contenido en agua y, por tanto, muy hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. Pueden verse rodeados por un fino ribete de grasa, con predominio en sus polos, generalmente debido a atrofia 24 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético muscular adyacente, que en ocasiones puede confundirse con el split fat sign de las tumoraciones nerviosas. Es fre- cuente la hiperintensidad T2 perilesional de aspecto ede- matoso por extravasado del contenido mixoide al músculo circundante. Realzan tras administrar contraste general- mente de forma difusa y leve. En ocasiones, el realce puede ser periférico y septal con áreas quísticas intralesionales sin realce (Fig. 35-30). Plantea el diagnóstico diferencial con otras lesiones mixomatosas como los TBVNP, gangliones o quistes sinoviales y LPS mixoide. 0 La administración de c.i.v. es especialmente útil en el caso de mixomas, liposarcoma mixoide y lesiones quísticas. Los tres presentan muy alta intensidad de señal en T2 y muy baja en T1. El patrón de captación de los quistes será capsular; el del liposarcoma mixoide, heterogéneo, y el del mixoma, de predominio homo- géneo. Sarcomas de partes blandas Epidemiología Representan el 1% de todos los TPB y el 1% de todas las neoplasias malignas en adultos. Son tumores de origen mesen- quimal que se parecen histológicamente al tejido por el que son nombrados, aunque no necesariamente surgen de él. Los más frecuentes en adultos son GIST (no serán desarrollados en este tema por su localización abdominal), sarcomas indi- ferenciados, LPS, leiomiosarcoma y sarcomas fibroblásticos/ miofibroblásticos. Dos tercios afectan a los miembros, y la siguiente localización más frecuente es el retroperitoneo. Generalmente son esporádicos, aunque existe asociación con síndromes de cáncer familiar y radioterapia (RT) previa. Su diagnóstico puede ser tardío por sus síntomas inespecíficos. Hallazgos comunes en imagen Tienden a crecer por extensión centrífuga y a respetar pla- nos anatómicos, a menudo delimitados por una cápsula. Figura 35-29. Imágenes de resonancia magnética (RM) axiales potenciadas en T1 (A), T2 con supresión grasa y T1 con supresión grasa tras con- traste con tumoración [flecha] de rápido crecimiento en paciente joven y septos fibrosos [flecha amarilla) con diagnóstico histológico de fascitis no- dular. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 25 Figura 35-30. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T1, T2 y T1 tras contraste. En el estudio sin contraste se apre- cia una tumoración [flecha] que pudiera presentar naturaleza quística, la cual se descarta tras el realce difuso y heterogéneo de la lesión, que resultó ser un mixoma. Su aspecto suele ser heterogéneo, la mayoría predominan- temente hiperintensos T2 e hipointensos/isointensos T1. Pueden presentar invasión ósea, lo cual se ha relacionado con peor pronóstico. Será necesario describir la extensión del edema perilesional, ya que se ha demostrado la existencia de afectación microscópica tumoral más allá de los márgenes de la lesión. La administración de Gd es importante en la diferenciación entre los componentes sólidos y quísticos de la lesión. Es también de utilidad el Gd para diferenciar fibrosis postratamiento (realce tardío), de resto o recidiva tumoral (realce precoz). Se estudiarán los SPB más frecuentes, aclarando, en pri- mer lugar, algunos conceptos que pueden llevar a confusión, derivados de la actualización en la clasificación de la OMS y de las nuevas técnicas de biología molecular que han mejo- rado el diagnóstico: ° El término histiocitoma fibroso maligno (HFM) ha desa- parecido, y se ha sustituido por el de sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI), incluidos en la actualidad dentro del grupo de tumores de diferenciación incierta. e Persiste el término fibrosarcoma (FBS), incluido dentro de los tumores fibroblásticos/ miofibroblásticos. Con los nue- vos análisis histológicos, muchos de los antiguos HFM se tratan en realidad de FBS, con lo que, probablemente, su prevalencia sea mayor. ° El término mixofibrosarcoma sustituye al HEM mixoide. Tumores adipocíticos: liposarcomas Son los segundos SPB más frecuentes tras el SPI. Existen varios tipos que se presentan en las figuras 35-31 y 35-32. Liposarcoma bien diferenciado (LPSBD) o tumor lipomatoso atípico Es la variedad más frecuente. Su grado es intermedio (local- mente agresivo). A diferencia de las tumoraciones grasas benignas, su localización suele ser profunda. Su crecimiento es lento y no metastatizan. Tienen predilección por las extre- midades. 0 Sus hallazgos por imagen pueden ser similares a los del lipoma, y se debe tener sospecha ante: Tamaño mayor de 5 cm [especialmente > 10 cm). Menos del 75% de composición grasa. Septos gruesos >2 mm. Nódulos no grasos <2 cm [los mayores sugerirán desdiferenciación). e Localización subfascial o intramuscular. e > de 60 anos. Liposarcoma mixoide Es el siguiente tipo más frecuente. La variedad pura se con- sidera de bajo grado, con menos de un 10% de riesgo de metástasis, mientras que si tienen más de un 5% de célu- las redondas, se considera alto grado. A diferencia de otros SPB, tiene más incidencia de metástasis extrapulmonares (óseas o de partes blandas). Ocurre a menudo en adultos jóvenes, localizado en muslos. En RM, los LPS mixoides puros, se aprecian como masas profundas, lobuladas, bien definidas, hipointensas en T1 y muy hiperintensas en T2, con realce heterogéneo tras administrar contraste. Es habi- tual no encontrar focos grasos macroscópicos (y si los hay, serán menos del 25% de la lesión). Puede ser similar a un quiste o al mixoma. En el caso de la variante de alto grado, su aspecto es más heterogéneo en T1 y T2, debido a la existencia del componente no graso-no mixoide (células redondas), que presenta una intensidad de señal T2 menor que la del tejido mixoide. Puede asociar con más frecuencia necrosis tumoral, ausencia de seudocápsula e invasión de estructuras adyacentes. Liposarcoma desdiferenciado Por definición, es un LPS de alto grado derivado de la desdi- ferenciación de un LPSBD, aunque en la práctica, la mayoría son desdiferenciados en el momento de su presentación, y solo se desarrollan un 10% a partir de un LPSBD. El com- ponente desdiferenciado se aprecia como un nódulo no graso > 1-2 cm, con realce, en el lecho de una tumoración grasa con © EDITORIAL MÉDICA

PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 26 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Figura 35-31. Sarcomas adipociticos. A) Resonancia magnética (RM) de liposarcoma bien diferenciado, potenciada en T1. Se puede apreciar su gran tamaño y numerosos septos (flecha). B) RM potenciada en T1 de liposarcoma desdiferenciado con aumento del componente no graso [flecha]. C y D) RM potenciada en T1 y T2 FAT-SAT de liposarcoma mixoide con su típico aspecto homogéneo e hiperintenso en T2, que simula un mixoma o un ganglión en estudios sin contraste. aspecto de LPSBD. A medida que el tumor crece, disminuye la proporción grasa. Se han definido cuatro categorías por Hong en función de su contenido y distribución grasa. Liposarcoma pleomórfico Es también de alto grado y se localiza preferentemente en las extremidades. Ocurre en pacientes de mayor edad y su crecimiento es el más agresivo de todos los LPS, con fre- cuente afectación metastásica de predominio pulmonar. En RM se aprecia como el más heterogéneo de todos los LPS por hemorragia y necrosis. Debido a la hiperintensidad en T1 que puede mostrar la hemorragia, las secuencias con supre- sión grasa son de utilidad para diferenciarla del componente graso. Si no existe grasa dentro de la lesión, es difícil de diferenciar de otros SPB de alto grado. Tumores fibroblásticos/miofibroblásticos Dermatofibrosarcoma protuberans Antes eran considerados tumores de la piel, y se incluyeron entre los SPB desde 2013. Su grado es intermedio (raramente metastatizante) aunque con potencial de transformación (hasta un 20%) a FBS. Es frecuente su recurrencia local. Se aprecian como masas superficiales que afectan al plano cutá- neo y subcutáneo (es rara la afectación muscular), de aspecto lobulado o multinodular coalescente, isointensas al músculo en T1 e hiperintensas en T2. Tras administrar contraste, su realce es moderado (Fig. 35-33). Tumor fibroso solitario Antes conocido como hemangiopericitoma, se trata de un TPB con grado intermedio de malignidad (raramente metastati- zante) habitualmente localizado en la pleura, pero con posi- bilidad de ocurrir en otras localizaciones. En RM suelen ser isointensos al músculo en T1 y de señal variable en T2 depen- diendo de su contenido fibroso. Son tumores a caballo entre los tumores fibrosos y vasculares, por lo que presentan marcado realce tras la administración de contraste, en ocasiones con áreas no captantes por necrosis o cambios quísticos (v. Fig. 35-33). Fibrosarcoma/mixofibrosarcoma Son más prevalentes en adultos o ancianos y se localizan pre- ferentemente en zonas profundas de los miembros y tronco. Sus hallazgos en RM son inespecíficos y resultantes de su gran heterogeneidad, debido al componente celular, fibroso, hemorrágico o mixoide en el caso del mixofibrosarcoma (lo que le confiere mayor hiperintensidad T2) e incluso cal- © EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas Figura 35-32. A, By C) Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 con supresión grasa, T1 y T1 con supresión grasa. Se aprecia una tumoración de aspecto heterogéneo [flecha blanca] con contenido hiperintenso en T1 (flecha amarilla en B) que realza tras contraste [flecha amarilla en C), con diagnóstico de liposarcoma mixoide de células redondas. D, E y F) Secuencias axiales de RM potenciadas en T2 con su- presión grasa, T1 y T1 con supresión grasa, que muestran una masa heterogénea con extenso componente sólido realzante (flecha) y diagnóstico anatomopatológico de liposarcoma pleomórfico. Figura 35-33. A, B y C) Resonancia magnética (RM) de tórax con secuencias axiales STIR (A), T1 (B) y T1 tras contraste (C), donde se aprecia una lesión cutánea y subcutánea compatible con dermatofibrosarcoma protuberante. D, E y F) RM de muslo con secuencias axiales potenciadas en T2 supresión grasa, T1 y T1 tras contraste en paciente con tumor fibroso solitario [flecha] con área de necrosis no realzante en el estudio tras contras- te. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = E 28 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético cificaciones. Sus márgenes suelen estar definidos por una seudocápsula. Su realce habitualmente es heterogéneo debido a la necrosis y hemorragia. Pueden presentar «signo de la cola» por su extensión infiltrativa fascial, lo cual se ha des- crito como moderadamente específico, aunque también está presente en otras tumoraciones fibrosas. Pueden ocasionar destrucción del hueso adyacente. Suelen ser indiferenciables por imagen de los sarcomas indiferenciados. Ambos, debido a su hemorragia intratumoral, plantean diagnóstico diferen- cial con hematomas, y deben correlacionarse con la historia clínica. Otro dato que puede resultar de utilidad, es que el sangrado de estos SPB no suele extravasarse más allá de la seudocápsula, mientras que en los verdaderos hematomas existirá más edema perilesional por irritación. Una variante muy rara de fibrosarcoma es el fibrosarcoma epitelioide esclerosante. Posee un bajo grado histológico y su media de edad es de 45 años. Sus hallazgos por imagen no son específicos. Suelen contener áreas hipointensas por fibrosis y calcificaciones, así como áreas quísticas, mientras que la necrosis es rara. Puede recordar por imagen a una fibromatosis agresiva ( ): Tumores del músculo liso Leiomiosarcoma Al igual que su variante benigna (leiomioma) son raros en partes blandas. No presenta características específicas por imagen salvo su frecuente localización en relación con gran- des vasos. En otras ocasiones su localización es dérmica. Son isointensos al músculo en T1, hiperintensos T2 y con intenso realce tras administrar contraste. Los tumores grandes son más heterogéneos debido a necrosis, hemorragia y cambios quísticos ( ). Tumores del músculo esquelético Rabdomiosarcoma Es el SPB más frecuente en niños, aunque también afecta a adultos. Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, no necesariamente en el músculo esquelético, aunque las loca- lizaciones más frecuentes en adultos son los miembros y el aparato genitourinario. El subtipo embrionario es el más frecuente en niños; el alveolar, en jóvenes y adultos jóvenes, y el pleomórfico, en adultos mayores. Su crecimiento suele ser rápido y debuta habitualmente como masa palpable o por síntomas compresivos. En RM sus hallazgos son inespecífi- cos, hipointensos T1, hiperintensos T2 y con intenso realce. Algunas características podrán sugerir su diagnóstico y el subtipo. El embrionario es más heterogéneo y puede mostrar varios anillos de realce tras administrar contraste con aspecto en «racimo de uvas». El alveolar muestra un patrón hetero- géneo más infiltrativo, con gran necrosis y vasos centrales serpenteantes. El pleomórfico es el de mayor hiperintensidad T2, con intenso realce heterogéneo (v. ). A, B y C) Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) de hombro potenciadas en T1, T2 con supresión grasa y T1 con supresión grasa tras contraste. Se aprecia una masa (flecha blanca) con septos fibrosos y escaso realce tras contraste que sugería bajo grado histológico. Su diagnóstico anatomopatológico fue de fibrosarcoma epitelioide esclerosante. D, E y F) Imágenes coronales de RM potenciadas en T1, T2 con supre- sión grasa y T1 tras contraste, donde se aprecia una masa [flecha] muy heterogénea, con focos de alta intensidad en T2 por componente mixoide (flecha en B) y realce intenso tras contraste, con diagnóstico de mixofibrosarcoma. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 29 Figura 35-35. A, B y C) Resonancia magnética (RM) de brazo con secuencias coronales Densidad protónica (DP) con supresión grasa (A), T1 (B) y T1 con contraste intravenoso (C). Tumoración [flechas blancas) en vena basílica (flechas amarillas] con gran componente quístico por necrosis cen- tral, con intenso realce periférico tras la administración de contraste. D, E y F) RM de pierna con secuencias axial T2 supresión grasa, T1 y T1 su- presión grasa tras contraste, en un joven con masa de rápido crecimiento, con diagnóstico de rabdomiosarcoma alveolar. Su aspecto es infiltrati- vo, con pequeños vasos centrales, lo que se ha descrito como más característico de la variedad alveolar. Tumores vasculares Angiosarcoma de partes blandas y hemangioendotelioma Son TPB derivados de células del endotelio vascular. De este grupo ya se ha citado el hemangiopericitoma (tumor fibroso solitario), el cual, actualmente, se considera un tumor fibroso. Ambos son predominantes en partes blandas superficiales más que profundas, preferentemente localizados en los muslos. El linfedema y la RT previa son factores predisponentes para el angiosarcoma. Por imagen suelen ser indiferenciables. Se pre- sentan como tumoraciones agresivas, con focos hiperintensos T1 por sangrado y áreas de vacío de señal por vasos de alto flujo. Tumores malignos de las vainas nerviosas periféricas Pueden aparecer de nuevo o tras malignización de schwan- nomas y neurofibromas, especialmente en pacientes con neurofibromatosis, lo que obliga al seguimiento estrecho de estos pacientes. La localización más frecuente es en grandes nervios periféricos del tronco y extremidades, como el nervio ciático. Pueden presentar hallazgos similares a los TBVNP, y se debe sospechar malignización ante gran tamaño (> 5 cm), crecimiento rápido, márgenes infiltrativos, heterogeneidad de señal en T1, necrosis central, edema perilesional o muy sintomáticos, por lo que requieren estudios adicionales (el PET-CT ha mostrado utilidad) y/o biopsia. El realce tras administrar contraste es mayor que en las variantes benig- nas. En caso de que asocie elementos celulares del RMS se denomina tumor tritón (Fig. 35-36). Tumores de diferenciación incierta Sarcoma sinovial Típicamente ocurre en adultos jóvenes. La localización más frecuente son las extremidades. Menos del 5% guardan relación con articulaciones o bursas, y se sitúan preferente- mente en planos intermusculares. Su crecimiento es lento a lo largo del tiempo. Se trata de masas multilobuladas y sep- tadas, de aspecto heterogéneo por hemorragia, necrosis y/o calcificaciones. En T2 pueden presentar el llamado «triple signo»: focos hipointensos (sangre), isointensos (sólido) e hiperintensos (necrosis). También se ha descrito el patrón en «racimo de uvas» y los niveles líquido-líquido. En tumores pequeños pueden tener un aspecto totalmente benigno y confundirse con gangliones en RM, por lo que es útil el c.i.v. En ocasiones puede verse un patrón vascular serpenteante en su interior. Hay que incluirlo en el diagnóstico diferencial de cualquier masa con calcificaciones en el miembro inferior del adulto joven (Fig. 35-37). ! El sarcoma sinovial puede presentar crecimiento lento 9 y aspecto totalmente benigno, y se debe incluir en el diagnóstico diferencial de cualquier tumoración calci- ficada en los miembros en un adulto joven. Sarcoma alveolar Es infrecuente. Ocurre en extremidades inferiores de niños y adultos jóvenes. Presenta los signos comunes a todos los O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.* ed. 30 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético Imagen coronal de resonancia magnética (RM) potenciada en densidad protónica (DP) con supresión grasa. Paciente en segui- miento por neurofibromas múltiples [flechas amarillas) en el contexto

de una neurofibromatosis tipo 1, con extensa masa (flechas blancas) con necrosis central (asterisco) compatible con tumor maligno de las vainas nerviosas periféricas. B, C, D y E) Imágenes axiales de RM potenciadas en T2 supresión grasa, T1 tras contraste y PET-TC (Dy E). Paciente en seguimiento por neurofibromatosis tipo 1 que en una tomografía por emi- sión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC) presentaba elevada captación del trazador, sin claros signos de malignidad en RM. El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor maligno de las vainas nerviosas periféricas. A, By C) Imágenes coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa (A), T1 (B) y T1 con contraste (C). Se aprecia una masa (flecha blanca) multilobulada y septada con extenso componente líquido hiperintenso en T1, probable- mente hemorrágico o proteináceo (asterisco) y focos sólidos con realce tras contraste [flecha amarilla). El diagnóstico anatomopatológico fue de sarcoma sinovial. D, E y F) RM de muslo izquierdo en paciente joven, con secuencias potenciadas en T2 supresión grasa (D), T1 (E) y T1 con con- traste (F) donde se aprecia una tumoración (flecha blanca] con calcificación [flecha amarilla). El diagnóstico fue de sarcoma sinovial. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. SPB, y sus hallazgos más característicos son sus márgenes circunscritos, una intensidad T1, en ocasiones, mayor a la del músculo, la frecuente presencia de grandes vasos intra- lesionales y perilesionales y su posible fibrosis («cicatriz») central. Tras administrar contraste existe intenso realce pre- dominantemente heterogéneo. Al diagnóstico, es frecuente su presentación con metástasis pulmonares ( ). Sarcoma epitelioide Son tumoraciones raras, agresivas, de predominio en los dedos de manos y pies, que pueden presentarse como nódu- los subcutáneos o úlceras que no curan. En RM puede ser bien definido y homogéneo en la superficie, pero heterogé- neo e infiltrativo en profundidad. Puede contactar e invadir tendones y huesos. Habitualmente se acompaña de adeno- patías regionales metastásicas. Por imagen puede ser similar a un carcinoma epidermoide. Sarcoma de células claras Predomina en extremidades inferiores de adultos jóvenes. Según algunas series, es el segundo SPB más frecuente del CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 31 tobillo y pie tras el SS. Presenta diferenciación celular mela- nocítica, con capacidad de producción de melanina. Típi- camente son tumores pequeños (<5 cm), relativamente de lento crecimiento, bien definidos y próximos a tendones, fascias y aponeurosis. Comparte estas características con algunas tumoraciones benignas y con el SS. En RM son ligeramente hiperintensos al músculo en T1 e hiperintensos en T2. Los focos de melanina serán muy hiperintensos en T1 e hipointensos en T2 por su efecto paramagnético. Muestran realce tras administrar contraste (v. ). Sarcomas indiferenciados Al haberse eliminado el grupo de tumores no diferenciados/ no clasificables, los sarcomas indiferenciados quedan encua- drados en la actualidad dentro de los tumores de diferencia- ción incierta. Se tratan de sarcomas que no tienen una línea identificable de diferenciación celular y son, por tanto, un diagnóstico de exclusión. Uno de los subtipos de sarcomas indiferenciados es el tan nombrado sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI). Ocurre en adultos con una edad media de presentación de 60 años. No muestran ninguna característica típica por imagen A, By C) Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) de muslo potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión gra- sa (A), T1 (B) y T1 con contraste (C). Se aprecia una masa [flecha blanca) de márgenes circunscritos e hiperintensidad mayor al músculo esquelé- tico en T1, con presencia de prominentes vasos perilesionales e intralesionales (flechas amarillas), compatible con sarcoma alveolar. D, E y F) Se- cuencias axiales de RM potenciadas en T1 (D), T2 con supresión grasa (E) y T1 con supresión grasa tras contraste (F) con presencia de una tumoración [flecha blanca] de pequeño tamaño, con hiperintensidad difusa en T1 e hipointensidad central en T2 (flecha amarilla), probablemente debida a la existencia de melanina. El diagnóstico histológico fue de sarcoma de células claras. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. 32 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético y poseen los hallazgos comunes de los sarcomas de partes blandas: masas profundas, localizadas preferentemente en miembros, de crecimiento progresivo y contornos bien defi- nidos. Su señal es intermedia en T1 y alta en T2. La existen- cia de hemorragia, calcificaciones o material mixoide puede hacer que se presenten como lesiones muy heterogéneas. Por imagen pueden ser similares al EBS o al mixofibrosarcoma (algunos autores creen que muchos de los SPI diagnosticados en el pasado se tratan en realidad de FBS) ( Otros subtipos de sarcomas indiferenciados son el de célu- las fusiformes y el de células redondas. Sus hallazgos por imagen son los comunes a los SPB. Otros tumores de diferenciación incierta Entre ellos se puede destacar el condrosarcoma mixoide extraesquelético, que es similar a su equivalente óseo, pero localizado en partes blandas ( J: Sarcomas indiferenciados de células redondas de hueso y partes blandas Otro sarcoma antiguamente clasificado como de diferencia- ción incierta es el sarcoma de Ewing. En la actualidad la OMS no lo clasifica como tumor de partes blandas ni como tumor de hueso, sino dentro de un grupo propio denomi- nado sarcomas indiferenciados de células redondas de hueso y partes blandas. La variedad extraesquelética supone apro- ximadamente un 12 % de los casos de todos los sarcomas de Ewing y ocurre en edades algo mayores a la variante ósea, con una edad media de 20 años. Es más frecuente en la región paravertebral e intercostal. Sus hallazgos por imagen son ines- pecíficos y comunes al resto de sarcomas de partes blandas. Tumores malignos no sarcomatosos Linfoma de partes blandas El linfoma primario de partes blandas, al igual que el óseo, es muy raro. Puede ocurrir en partes blandas profundas o en tejido cutáneo y subcutáneo. Al igual que en el resto de TPB, la RM es una buena técnica de imagen para su valoración. Se presentan a menudo como grandes masas intramusculares o intermusculares, isointensas al músculo en T1, y de interme- dia a alta señal en T2. La intermedia señal en T2 se debe a la alta celularidad de la lesión. El realce es leve y difuso, sin áreas de necrosis o hemorragia. En ocasiones pueden mostrar un aspecto infiltrativo del músculo y del tejido subcutáneo, con extenso edema circundante, simulando un proceso infla- matorio. Con frecuencia asocia edema del hueso adyacente, el cual puede deberse a infiltración ósea o a edema reactivo ( ). { Y £) f A, By C) Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en densidad protónica (DP) con supresión grasa (A), T1 (B) y T1 con contraste (C). Extensa masa heterogénea (flecha) con hallazgos comunes a cualquier sarcoma de partes blandas en paciente mayor, compatible con sarcoma pleomórfico indiferenciado. Secuencias coronales de RM potenciadas en DP con supresión grasa (A), T1 (B) y T1 con con- traste (C). Extensa masa de predominio necrótico hemorrágico [flecha amarilla] con polos sólidos [flecha blanca), con diagnóstico de sarcoma pleo- mórfico indiferenciado. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. CAPITULO 35 e Tumores de partes blandas 33 = A, B y C) Secuencias coronales de resonancia magnética (RM) potenciadas en densidad protonica (DP) con supresión grasa (A), T1 (B) y T1 con contraste (C). Se aprecia una gran masa (flecha) en el muslo derecho en paciente joven, de aspecto muy heterogéneo e inespecífico con respecto a otros sarcomas, con diagnóstico de sarcoma de Ewing extraesquelético. D, E y F) Secuencias axiales de RM potenciadas en T2 con su- presión grasa (D), T1 (E) y T1 tras contraste (F) con masa de partes blandas (flecha) con realce heterogéneo y extensión de distribución neural, con diagnóstico de tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) periférico. Secuencias axiales de resonancia magnética (RM) de pierna potenciadas en T1 (A), T2 con supresión grasa (B), difusión con valor B = 1000 (C) y T1 tras contraste (D). Se aprecia una masa de aspecto infiltrativo (flecha) que afecta a varios músculos de distintos compartimentos (poco frecuente en sarcomas], isointensa al músculo en T1, no muy hiperintensa en T2, muy hiperintensa en difusión y con realce tras contraste. El diagnóstico tras la biopsia fue de linforma primario de partes blandas. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.? ed. Metastasis de partes blandas Son raras en comparación con las óseas o las viscerales. El músculo esquelético es un ambiente hostil para la «siembra» metastásica debido a su producción de ácido láctico, el cual dificulta la neoangiogénesis, además de la producción de otras sustancias inhibidoras tumorales, como la interleucina 6. La mama, el pulmón y el carcinoma de células renales son los principales causantes de metástasis de partes blandas en algunas series. Por RM pueden simular un SPB, y deben tenerse en cuenta, a pesar de su poca frecuencia, en pacientes con neoplasias conocidas. DERIVACIÓN A CENTROS DE REFERENCIA EN TRATAMIENTO DE SARCOMAS En ellos es posible realizar todo el proceso diagnóstico y terapéutico de los SPB. Existen equipos multidisciplina- res formados, principalmente, por cirujanos con actividad dedicada a tumores (generalmente traumatólogos-ortope- das), radiólogos musculoesqueléticos, oncólogos (médicos y radioterápicos) y patólogos con dedicación musculoes- quelética. 0 Los criterios de derivación a dichos centros son: j e Cualquier paciente con un tumor superficial 2 a 5 cm o un tumor profundo, independientemente del tamaño. e Sospecha clinica de malignidad o hallazgos indeter- minados en RM o US. e Antes de biopsia o cirugía. Ante alguno de estos criterios, el paciente debería ser revi- sado por el comité multidisciplinar y biopsiado por radió- logos musculoesqueléticos dentro de un plazo ideal menor a 2 semanas. ESTUDIOS ADICIONALES Y SEGUIMIENTO En caso de confirmarse un SPB serán necesarios estudios de extensión con las siguientes recomendaciones con base en guías y sociedades europeas: e La diseminación de los sarcomas es principalmente hema- tógena y las metástasis más frecuentes son las pulmonares. Es obligatoria una TC de tórax en todos los sarcomas. e El 10% de sarcomas puede presentar metástasis óseas, y es más frecuente en el alveolar, angiosarcoma, leiomio- sarcoma, SPI y LPS desdiferenciados. No existe acuerdo sobre la técnica empleada para el diagnóstico de metásta- sis óseas (especialmente en pacientes asintomáticos en los cuales habitualmente no se realizan técnicas de imagen). La PET-TC, gammagrafía ósea con tecnecio (Tc) 99m y RM de cuerpo entero sin contraste y con contraste tienen el mismo grado de recomendación. e La afectación ganglionar es rara en los SPB, si bien en el RMS, sarcoma de células claras, sarcoma epitelioide, angiosarcoma, SS y sarcoma alveolar son más frecuentes, por lo que podrían beneficiarse de TC, RM o US para 34 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético su valoración. Los criterios de adenopatía metastásica son los comunes a la mayoría de neoplasias: morfología redondeada, pérdida del

hilio graso central y vasculariza- ción anormal. En ocasiones será difícil diferenciar entre adenopatías metastásicas y reactivas, por lo que se deben requerir estudios seriados o biopsia. e Debería considerarse la realización de TC abdominal en LPS mixoide, sarcoma epitelioide, angiosarcoma y leio- miosarcoma. e En el sarcoma alveolar con metástasis pulmonares, sarcoma de células claras y angiosarcoma, debería considerarse la realización de imagen cerebral, especialmente si existe sin- tomatología. e Enel LPS mixoide se podría considerar realización de ima- gen de columna. El papel de la PET-TC aun es controvertido, por lo que no es recomendable de forma rutinaria. En algunos centros, dado el potencial de muchos tumores de presentar metástasis pulmonares, óseas o ganglionares, se realizan TC de tórax y abdomen de rutina al diagnóstico a todos los SPB. No hay un consenso en cuanto al seguimiento clínico y regional con imagen de los SPB intervenidos. Desde la Sociedad Europea de Oncología Médica y diversas socieda- des (incluida la Europea de Radiología Musculoesquelética) se recomienda distinto seguimiento dependiendo del grado del tumor: e En sarcomas de grado intermedio/alto se recomienda control local cada 3-4 meses durante los primeros 2-3 años (este es el periodo en el que con mayor frecuencia se producen las recidivas). e En bajo grado cada 4-6 meses durante los primeros 3 años. e Entre los 3-5 años, se recomienda en todos los grados control cada 6 meses. e De 5-10 años en todos los grados cada 12 meses. e En caso de sospecha clinica de recidiva los controles deberán adelantarse. e Aunque no existe consenso, se recomienda añadir al con- trol local TC de tórax sin c.i.v. en todos los sarcomas y valorar realizar estudios de imagen complementarios de otras regiones anatómicas según el tipo de sarcoma. La TC de tórax sin contraste es la prueba de elección para la valoración de metástasis pulmonares. Esta prueba es más apropiada que el PET-TC. e La técnica de imagen de seguimiento local suele ser la RM con contraste, aunque la PET-TC y la US han demos- trado su utilidad y pueden estar recomendadas en deter- minados casos. Se deben comparar los estudios de RM de seguimiento no solo con los estudios anteriores, sino con la RM prequirúrgica, para conocer la localización de la lesión, morfología y extensión. En el seguimiento no será necesario incluir todas las secuencias realizadas en el diagnóstico. Se requerirá al menos una secuencia sensible al líquido (T2 o DP) con saturación grasa en dos ejes, una secuencia T1 y en caso de presencia de masa completar con c.i.v. Se recomienda la secuencia de difusión espe- cialmente si no se puede administrar contraste.  RECURRENCIA Y SEGUIMIENTO TUMORAL LOCAL A la hora de evaluar las imágenes, se deben conocer los tra- tamientos realizados. La QT o RT preoperatoria pueden inducir aumento del volumen tumoral (seudoprogresión) secundario a necrosis y hemorragia sin que ello signifique mala respuesta ( ). La determinación de los diámetros o volumen tumoral como datos aislados para establecer progresión puede llevar a error. Varios trabajos han descrito la ausencia de peor pronós- tico en pacientes tratados con RT prequirtirgica que experi- mentaron crecimiento tumoral en el primer control. Por otra parte, la persistencia de realce del tumor tras el tratamiento no siempre indica persistencia de tumor viable, ya que el tejido de granulación o la fibrosis también pueden realzar. Se ha descrito en RM el signo de la «textura muscular» como útil para descartar recidiva tumoral. En caso de que el músculo presente una textura o patrón estriado normal en secuencias T1 es poco probable que exista una recidiva. Hay causas benignas como hematomas o seromas que también pueden alterar la estructura normal muscular. La recidiva tumoral a menudo se aprecia como un nódulo ovalado o redondeado, con aspecto similar al tumor origi- nal. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todas las recidivas presentan esta morfología:  e El SPI puede recidivar de forma lineal adyacente a la fascia (signo de la cola fascial: engrosamiento fascial mayor a 2 mm) y confundirse con cambios cicatriciales. e El mixofibrosarcoma de bajo grado puede recidivar de forma infiltrativa o como cola fascial. e El LPS mixoide puede que realce mínimamente y se pue- den confundir sus recidivas con seromas postquirúrgicos. La PET FDG no será de utilidad para diferenciarlos, debido a su alta tasa de falsos negativos ( J: Hallazgos postratamiento Existen varios hallazgos postratamiento como son las colec- ciones líquidas (seromas, hematomas, linfoceles), cicatriz seudotumoral, cambios postradioterapia, postquimiotera- pia y colgajos miocutáneos, que es preciso conocer para no confundir con recidivas. En el interior de las colecciones líquidas, en ocasiones, existen nódulos de aspecto sólido que suponen verdaderos retos diagnósticos. Artículos como el de Lantos et al., conclu- yen que, en caso de SPB intervenidos con presencia de nódu- los sólidos dentro de colecciones líquidas postquirúrgicas, es más aconsejable el seguimiento estrecho que la biopsia, ya que generalmente no se trata de recidivas. | T 85,7 mm Ms 4 ™ 83,3 mm Imágenes sagitales de resonancia magnética (RM) de muslo potenciadas en T1 (Ay D), T1 tras contraste (B y E), axial T2 (C) y axial T2 con supresión grasa (F). A, B y C son imágenes pretratamiento de un sarcoma de Ewing extraesquelético, mientras que D, E y F se correspon- den con las imágenes postquimioterapia. Si se analizan de forma aislada las dimensiones de la tumoración, la lesión ha experimentado crecimien- to tras el tratamiento [ver medidas] y simula una progresión del tumor basándose en criterios de tamaño. Sin embargo, si se analiza el componen- te sólido con realce de la lesión, en B es de gran parte de la masa, mientras que en E es de una pequeña región (flechas) con necrosis y cambios quísticos del resto de la tumoración. En la pieza postquirúrgica se confirmó el gran componente necrótico del sarcoma.   En SPB intervenidos y posteriormente radiados, en un 5-10% de los casos, pueden ocurrir cicatrices pseudotu- morales inflamatorias, de morfología nodular, con mínimo o sin efecto de masa y realce tras contraste. Suelen aparecer con una media de 40 meses tras el inicio del tratamiento. Las secuencias de RM avanzada, especialmente la RM DCE, pueden ser de utilidad para descartar recidiva, aunque habi- tualmente no son suficientes, requiriendo control estrecho o biopsia dirigida ( ). Además del seudotumor, la RT puede ocasionar otros cambios más frecuentes en el lecho tumoral, tanto en hueso como en partes blandas. Entre las semanas 1 y 6 tras el ini- cio de la RT puede ocurrir recambio graso de la médula ósea. El recambio completo se alcanza en la semana 8, que suele ser permanente. Aunque es raro, en pacientes jóvenes puede existir regeneración de la médula ósea normal. Menos frecuentemente el hueso puede presentar también focos de osteítis tras RT, en forma de edema óseo, destrucción o masa Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) potenciadas en T2 con supresión grasa (A y C), T1 tras contraste (B) y T1 tras con- traste con supresión grasa (D). Paciente con liposarcoma mixoide intervenido en seguimiento. En RM de control (A y B) se apreciaron lesiones apa- rentemente quísticas [flechas blancas], interpretadas como seromas postquirúrcos, sin apreciar un evidente realce tras contraste en B. En el es- tudio de control 6 meses después se identificó crecimiento de las lesiones [flechas blancas] con leve realce tras contraste, que se valora de mejor forma aplicando supresión grasa (flecha amarilla). A y B) Imágenes axiales de resonancia magnética (RM) de muslo potenciadas en T1 con supresión grasa tras contraste. En A se aprecia un sarcoma de partes blandas [flecha] antes de ser intervenido. B) En el seguimiento se visualiza una colección postquirúrgica (asterisco) con un nódulo redondeado con realce tras contraste (flecha), parecido a la masa primaria y compatible con recidiva. C y D) Imágenes axiales de RM de mano potenciadas en T1 con supresión grasa tras contraste (C) y T1 tras contraste (D) en paciente pediátrico intervenido de sarcoma sinovial. En el primer control postquirúrgico (C) se apreció un foco de realce nodular (flecha) localizado en la banda sagital. Dado el hallazgo dudoso, la mor- fología benigna en la curva del estudio de RM con secuencias dinámicas mejoradas [RM DCE] (no mostrada) y la dificultad de realizar biopsia de forma poco cruenta debido a su localización, se decidió realizar control a corto plazo [1 mes], y se apreció ausencia de crecimiento y del realce, con diagnóstico de cambios cicatriciales.  de partes blandas asociada. En tejido graso subcutáneo, la RT puede ocasionar edema reticular que desaparece a los 2-3 años. En el músculo suele aparecer edema difuso, sin efecto de masa, con leve realce tras administrar contraste. Por último, cabe destacar la posibilidad de existir sarcomas radioinducidos como el SPI o el osteosarcoma extraesquelé- tico. El periodo de latencia medio de los sarcomas radioin- ducidos es de 8-12 años, con una media de 50 grays (Gy) de radiación administrada. Es fundamental conocer también la cirugía con realiza- ción de colgajos miocutáneos que se usan para reconstruir defectos de partes blandas demasiado grandes para un cierre primario. Presentan morfología de seudomasa, alta señal en T2 y realce tras administrar contraste, con posterior atrofia y aumento de la señal T1 en los primeros dos años (Fig. 35-45). Debido a todos estos cambios postratamiento, puede ser recomendable añadir en el seguimiento de los SPB secuencias de RM avanzada. Estudios recientes han demostrado el valor de la dinámica del realce de contraste por resonancia magné- tica (RM DCE) para detectar de forma muy precoz los cam- bios postquimioterapia con el fin de identificar tumores no respondedores, así como su potencial para detectar recidivas tumorales de forma más sensible que la RM convencional.  La difusión ha demostrado utilidad en la valoración de la res- puesta al tratamiento. La QT y RT inducen un aumento de los valores de ADC en el tumor en relación con los valores pretratamiento, al disminuir la densidad celular. Hoy en día no son indispensables, pero sí suponen un gran complemento. Respuesta al tratamiento Históricamente los primeros criterios para valoración de la respuesta en sarcomas fueron los de la OMS, que al igual que los posteriores RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors), están basados en criterios de tamaño. Ante la posibilidad de «seudoprogresión» en sarcomas, tras trata- mientos radioterápicos y quimioterápicos (especialmente con dianas moleculares como en el caso del Imatinib en el GIST), surge la necesidad de encontrar nuevos criterios de respuesta tumoral fácilmente reproducibles y que no impliquen sof- twares o postprocesos complejos. De esta forma, a raíz de un estudio de 2009 de Stacchiotti et al. cobraron importancia los criterios de Choi en la valoración de SPB, los cuales están validados en la valoración de la respuesta al tratamiento de los GIST. Tanto RECIST 1.1 como Choi usan como método de medida el diámetro mayor (Tabla 35-3). Figura 35-

45. A) Imagen axial de resonancia magnética (RM) potenciada en T2 con supresión grasa en paciente intervenido de sarcoma de partes blandas con seroma postquirúrgico [flecha blanca] y posterior radioterapia. Se puede apreciar T2 muscular [flecha blanca] sin evidente efecto de masa. El músculo su textura normal en el T1 («signo de la textura muscular»). Tabla 35-3. Evaluación de la respuesta en tumores de partes blandas (TPB) Respuesta RECIST 1.1 RC e Desaparición de todas las lesiones e No lesiones nuevas RP e Descenso 230% de la suma de los diámetros mayores e No nuevas lesiones EE Sin criterios de respuesta completa, parcial o de progresión RE e Aumento 220% de la suma de los diámetros mayores e Nuevas lesiones Choi e Desaparición de todas las lesiones e No nuevas lesiones e Descenso de tamaño 210% en eje mayor o descenso de la densidad del tumor (UH) o IS en RM tras contraste >15% e No lesiones nuevas Sin criterios de respuesta completa, parcial o de progresión e Aumento de tamaño del tumor >10% en eje máximo sin criterios de respuesta parcial por densidad o IS e Aumento 215% en densidad o IS tras contraste e Nuevas lesiones e Nuevos nódulos intratumorales o aumento de tamaño de los ya existentes RC: respuesta completa; RP: respuesta parcial; EE: enfermedad estable; PE: progresión de enfermedad; IS: intensidad de señal.  La técnica de imagen originariamente usada para la valo- ración de los criterios Choi es la TC, que es mucho más reproducible que la RM. Algunos grupos de trabajo, como el Grupo Italiano de Sarcomas y el Grupo Español para la Investigación en Sarcomas (GEIS) han adaptado los con- ceptos de Choi a la RM con contraste y sustracción grasa, tras demostrar que los criterios en los que solo se usa el tamaño son insuficientes en la valoración de sarcomas, por lo que pueden ser más precisos los Choi. En el trabajo de Stachiotti, las mediciones de intensidad de señal en RM tras administrar contraste y sustracción grasa se realizaron en la PUNTOS CLAVE 38 SECCIÓN VII e Aspectos sistémicos, de localización no específica o multiarticular en el sistema musculoesquelético totalidad del tumor (incluyendo áreas quísticas y necróticas) y normalizando su valor con respecto al músculo esquelético, ya que la intensidad de señal puede ser muy variable en los distintos estudios de RM. En nuestra opinión, en tumores con gran componente quístico o necrótico, la medición de la intensidad de señal debería realizarse solo en la porción sólida para que el componente quístico o necrótico no altere la medición. Además de estos criterios, está cobrando importancia la RM DCE de difusión y espectroscopia (v. el apartado «Téc- nicas de imagen»). e Los seudotumores y TPB son un grupo complejo de lesio- nes en cuyo manejo la RM desempeña un papel fundamen- tal al poder diagnosticar por sí misma muchas lesiones sin necesidad de otras técnicas. A pesar de ello, debe reali- zarse un manejo integral de los TPB con todas las técnicas de imagen disponibles y con participación en comités mul- tidisciplinares, especialmente ante la mínima sospecha de malignidad. BIBLIOGRAFÍA Andritsch E, Beishon M, Bielack S, Bonvalot S, Casali P Crul M, et al. ECCO Essential Requirements for Quality Cancer Care: Soft Tissue Sarcoma in Adults and Bone Sarcoma. A critical review. Crit Rev Oncol Hematol. 2017;110:94- 105. Baheti AD, O'Malley RB, Kim S, Keraliya AR, Tirumani SH, Ramaiya NH, et al. Soft-Tissue Sarcomas: An Update for Radiologists Based on the Revi- sed 2013 World Health Organization Classification. AJR Am J Roentgenol. 2016;206(5):924-32. Bancroft LW, Pettis C, Wasyliw C. Imaging of benign soft tissue tumors. Semin Musculoskelet Radiol. 2013;17(2): 156-67. Bruno E, Arrigoni E, Mariani S, Splendiani A, Di Cesare E, Masciocchi C, et al. Advanced magnetic resonance imaging (MRI) of soft tissue tumors: techniques and applications. Radiol Med. 2019;124(4):243-52. Caracciolo GT, Letson GD. Radiologic Approach to Bone and Soft Tissue Sarco- mas. Surg Clin North Am. 2016;96(5):963-76. Chhabra A, Ashikyan O, Slepicka C, Dettori N, Hwang H, Callan A, et al. Conven- tional MR and diffusion-weighted imaging of musculoskeletal soft tissue malig- nancy: correlation with histologic grading. Eur Radiol. 2019;29(8):4485-94. Choi H. Role of Imaging in Response Assessment and Individualised Treatment for Sarcomas. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2017;29(8):481-88. Choi YJ, Lee IS, Song YS, Kim JI, Choi KU, Song JW. Diagnostic performance of diffusion-weighted (DWI) and dynamic contrast-enhanced (DCE) MRI for the differentiation of benign from malignant soft-tissue tumors. J Magn Reson Imaging. 2019;50(3):798-809. Chung WJ, Chung HW, Shin MJ, Lee SH, Lee MH, Lee JS, et al. MRI to diffe- rentiate benign from malignant soft-tissue tumours of the extremities: a simpli- fied systematic imaging approach using depth, size and heterogeneity of signal intensity. Br J Radiol. 2012;85(1018):e831-6. Colman MW, Lozano-Calderon S, Raskin KA, Hornicek FJ, Gebhardt M. Non-neoplastic soft tissue masses that mimic sarcoma. Orthop Clin North Am. 2014;45(2):245-55. Coran A, Ortolan P, Attar S, Alberioli E, Perissinotto E, Tosi AL, et al. Magnetic Resonance Imaging Assessment of Lipomatous Soft-tissue Tumors. In Vivo. 2017;31(3):387-95. Costa FM, Martins PH, Canella C, Lopes FPPL. Multiparametric MR Imaging of Soft Tissue Tumors and Pseudotumors. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2018;26(4):543-58. Crago AM, Lee AY. Multimodality Management of Soft Tissue Tumors in the Extremity. Surg Clin North Am. 2016;96(5):977-92. Crombe A, Alberti N, Stoeckle E, Brouste V, Buy X, Coindre JM, et al. Soft tissue masses with myxoid stroma: Can conventional magnetic resonance imaging differentiate benign from malignant tumors?. Eur J Radiol. 2016;85(10):1875-82. Crombé A, Le Loarer F, Stoeckle E, Cousin S, Michot A, Italiano A, et al. MRI assessment of surrounding tissues in soft-tissue sarcoma during neoadjuvant chemotherapy can help predicting response and prognosis. Eur J Radiol. 2018;109:178-87. Crombé A, Marcellin PJ, Buy X, Stoeckle E, Brouste V, Italiano A. Soft-Tissue Sarcomas: Assessment of MRI Features Correlating with Histologic Grade and Patient Outcome. Radiology. 2019;291(3):710-21. Dallaudiére B, Lecouvet E, Vande Berg B, Omoumi P, Perlepe V, Cerny M, et al. Diffusion-weighted MR imaging in musculoskeletal diseases: current concepts. Diagn Interv Imaging. 2015;96(4):327-40. De La Hoz Polo M, Dick E, Bhumbra R, Pollock R, Sandhu R, Saifuddin A. Surgical considerations when reporting MRI studies of soft tissue sarcoma of the limbs. Skeletal Radiol. 2017;46(12):1667-78. Ezuddin NS, Pretell-Mazzini J, Yechieli RL, Kerr DA, Wilky BA, Subhawong TK. Local recurrence of soft-tissue sarcoma: issues in imaging surveillance strategy. Skeletal Radiol. 2018;47(12):1595-1606. Fisher SM, Joodi R, Madhuranthakam AJ, Oz OK, Sharma R, Chhabra A. Current utilities of imaging in grading musculoskeletal soft tissue sarcomas. Eur J Radiol. 2016;85(7):1336-44. Flors L, Hagspiel KD, Park AW, Norton PT, Leiva-Salinas C. Soft-tissue vas- cular malformations and tumors. Part 2: low-flow lesions. Radiologia. 2019:61(2):124-33. Flors L, Park AW, Norton PT, Hagspiel KD, Leiva-Salinas C. Soft-tissue vascular malformations and tumors. Part 1: classification, role of imaging and high- flow lesions. Radiologia. 2019;61(1):4-15. García del Muro X, de Alava E, Artigas V, Bague S, Braña A, Cubedo R, Cruz J, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of patients with soft tissue sarcoma by the Spanish group for research in sarcomas (GEIS). Cancer Chemother Pharmacol. 2016;77(1):133-46. Garner HW, Kransdorf MJ. Musculoskeletal Sarcoma: Update on Imaging of the Post-treatment Patient. Can Assoc Radiol J. 2016;67(1):12-20. Gruber L, Gruber H, Luger AK, Glodny B, Henninger B, Loizides A. Diagnostic hierarchy of radiological features in soft tissue tumours and proposition of a simple diagnostic algorithm to estimate malignant potential of an unknown mass. Eur J Radiol. 2017;95:102-110. Gupta P, Potti TA, Wuertzer SD, Lenchik L, Pacholke DA. Spectrum of Fat-con- taining Soft-Tissue Masses at MR Imaging: The Common, the Uncom- mon, the Characteristic, and the Sometimes Confusing. Radiographics. 2016;36(3):753-66. Hochman MG, Wu JS. MR Imaging of Common Soft Tissue Masses in the Foot and Ankle. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2017;25(1):159-81. Hong SH, Chung HW, Choi JY, Koh YH, Choi JA, Kang HS. MRI findings of subcutaneous epidermal cysts: emphasis on the presence of rupture. AJR Am J Roentgenol. 2006;186(4):961-6. Hovgaard TB, Nymark T, Skov O, Petersen MM. Follow-up after initial surgical treatment of soft tissue sarcomas in the extremities and trunk wall. Acta Oncol. 2017;56(7):1004-12.  Hung EH, Griffith JF, Ng AW, Lee RK, Lau DT, Leung JC. Ultrasound of musculoskeletal soft-tissue tumors superficial to the investing fascia. AJR Am J Roentgenol. 2014;202(6):W532-40. Iwai T, Hoshi M, Oebisu N, Aono M, Takami M, Ieguchi M, Nakamura H. Diagnostic value of tumor-fascia relationship in superficial soft tissue masses on magnetic resonance imaging. PLoS One. 2018;13(12):e0209642. Jagannathan JP, Tirumani SH, Ramaiya NH. Imaging in Soft Tissue Sarcomas: Current Updates. Surg Oncol Clin N Am. 2016;25(4):645-75. Johnson CN, Ha AS, Chen E, Davidson D. Lipomatous Soft-tissue Tumors. J Am Acad Orthop Surg. 2018;26(22): 779-88. Kim SY, Chung HW, Oh TS, Lee JS. Practical Guidelines for Ultrasound-Guided Core Needle Biopsy of Soft-Tissue Lesions: Transformation from Beginner to Specialist. Korean J Radiol. 2017;18(2):361-69. Kransdorf MJ, Murphey MD. Imaging of Soft-Tissue Musculoskeletal Masses: Fundamental Concepts. Radiographics. 2016;36(6):1931-48. Kubo T, Furuta T, Johan MP, Adachi N, Ochi M. Percent slope analysis of dyna- mic magnetic resonance imaging for assessment of chemotherapy response of osteosarcoma or Ewing sarcoma: systematic review and meta-analysis. Skeletal Radiol. 2016;45(9):1235-42. Kunimoto K, Yamamoto Y, Jinnin M. ISSVA Classification of Vascular Anoma- lies and Molecular Biology. Int J Mol Sci. 2022;23(4):2358. Lantos JE, Hwang S, Panicek DM. Benign mural nodules within fluid collec- tions at MRI after soft-tissue sarcoma resection. AJR Am J Roentgenol. 2014 Jun;202(6):1297-302 Ledoux P, Kind M, Le Loarer F, Stoeckle E, Italiano A, Tirode F, et al. Abnormal vascularization of soft-tissue sarcomas on conventional MRI: Diagnostic and prognostic values. Eur J Radiol. 2019;117:112-19. Lee JH, Yoon YC, Jin W, Cha JG, Kim S. Development and Validation of Nomo- grams for Malignancy Prediction in Soft Tissue Tumors Using Magnetic Resonance Imaging Measurements. Sci Rep. 2019;9(1):4897. Lee SE, Jung JY, Nam Y, Lee SY, Park H, Shin SH et al. Radiomics of diffu- sion-weighted MRI compared to conventional measurement of apparent diffusion-coefficient for differentiation between benign and malignant soft tissue tumors. Sci Rep. 2021;11:15276. Legiehn GM1, Heran MK. Venous malformations: classification, development, diagnosis, and interventional radiologic management. Radiol Clin North Am. 2008 May;46(3):545-97 Leplat C, Hossu G, Chen B, De Verbizier J, Beaumont M, Blum A, et al. Con- trast-Enhanced 3-T Perfusion MRI With Quantitative Analysis for the Cha- racterization of Musculoskeletal Tumors: Is It Worth the Trouble?. AJR Am J Roentgenol. 2018;211(5):1092-98. Mallinson PI, Chou H, Forster BB, Munk PL. Radiology of soft tissue tumors. Surg Oncol Clin N Am. 2014;23(4): 911-36.

Manaster BJ. Soft-tissue masses: optimal imaging protocol and reporting. AJR Am J Roentgenol. 2013;201(3):505-14. Mayerson JL, Scharschmidt TJ, Lewis VO, Morris CD. Diagnosis and manage- ment of soft tissue masses. J Am Acad Orthop Surg 2014;22:742-50. Miwa S, Otsuka T. Practical use of imaging technique for management of bone and soft tissue tumors. J Orthop Sci. 2017;22(3):391-400. Morales Pérez JM, Cano Rodriguez A, Sobrino Guijarro B, Martinez Moya M, Encinas Tobajas VM. Dynamic magnetic resonance imaging in the diagno- sis of tumors and pseudotumors of the musculoskeletal system. Radiologia. 2012;54 Suppl 1:38-49. Murphey MD, Kransdorf MJ. Primary Musculoskeletal Lymphoma. Radiol Clin North Am. 2016;54(4):785-95. Noebauer-Huhmann IM, Weber MA, Lalam RK, Trattnig S, Bohndorf K, Vanhoenacker E, et al. Soft Tissue Tumors in Adults: ESSR-Approved Gui- delines for Diagnostic Imaging. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(5). Nozaki T, Matsusako M, Mimura H, Osuga K, Matsui M, Eto H, et al. Ima- ging of vascular tumors with an emphasis on ISSVA classification. Jpn J Radiol. 2013;31(12):775-85. Pass B, Jafari M, Rowbotham E, Hensor EM, Gupta H, Robinson P. Do quan- titative and qualitative shear wave elastography have a role in evaluating musculoskeletal soft tissue masses?. Eur Radiol. 2017;27(2):723-31. Pennington Z, Ahmed AK, Cottrill E, Westbroek EM, Goodwin ML, Sciubba DM. Systematic review on the utility of magnetic resonance imaging for operative management and follow-up for primary sarcoma-lessons from extremity sarcomas. Ann Transl Med. 2019;7(10):225. CAPÍTULO 35 e Tumores de partes blandas 39 Petscavage-Thomas JM, Walker EA, Logie CI, Clarke LE, Duryea DM, Mur- phey MD. Soft-tissue myxomatous lesions: review of salient imaging featu- res with pathologic comparison. Radiographics. 2014;34(4):964-80. Raghavan M. Conventional Modalities and Novel, Emerging Imaging Tech- niques for Musculoskeletal Tumors. Cancer Control. 2017;24(2):161-71. Robba T, Chianca V, Albano D, Clementi V, Piana R, Linari A. Diffusion-wei- ghted imaging for the cellularity assessment and matrix characterization of soft tissue tumour. Radiol Med. 2017;122(11):871-79. Roberts CC, Kransdorf MJ, Beaman FD, Adler RS, Amini B, Appel M, et al. ACR Appropriateness Criteria Follow-Up of Malignant or Aggressive Musculoskeletal Tumors. J Am Coll Radiol. 2016;13(4):389-400. Rochwerger A, Mattei JC. Management of soft tissue tumors of the musculos- keletal system. Orthop Traumatol Surg Res. 2018;104(1S):S9-S17. Sammon J, Jain A, Bleakney R, Mohankumar R. Magnetic resonance imaging appearance of soft-tissue metastases: our experience at an orthopedic onco- logy center. Skeletal Radiol. 2017;46(4):513-21. Soldatos T, Ahlawat S, Montgomery E, Chalian M, Jacobs MA, Fayad LM. Multiparametric Assessment of Treatment Response in High-Grade Soft-Tissue Sarcomas with Anatomic and Functional MR Imaging Sequen- ces. Radiology. 2016;278(3):831-40. Song Y, Yoon YC, Chong Y, Seo SW, Choi YL, Sohn I. Diagnostic performance of conventional MRI parameters and apparent diffusion coefficient values in differentiating between benign and malignant soft-tissue tumours. Clin Radiol. 2017;72(8):691.e1-691.e10. Stacchiotti S, Collini P, Messina A, Morosi C, Barisella M, Bertulli R, et al. High-grade soft-tissue sarcomas: tumor response assessment-pilot study to assess the correlation between radiologic and pathologic response by using RECIST and Choi criteria. Radiology. 2009;251(2):447-56. Stramare R, Beltrame V, Gazzola M, Gerardi M, Scattolin G, Coran A, et al. Imaging of soft-tissue tumors. J Magn Reson Imaging. 2013;37(4):791-804. Tagliafico AS, Isaac A, Bignotti B, Rossi E, Zaottini E, Martinoli C. Nerve Tumors: What the MSK Radiologist Should Know. Semin Musculoskelet Radiol. 2019;23(1):76-84. Tavare AN, Robinson P, Altoos R, LiMarzi GM, Scherer KF, Krans- dorf MJ. Postoperative Imaging of Sarcomas. AJR Am J Roentgenol. 2018;211(3):506-18. Teixeira PA, Beaumont M, Gabriela H, Bailiang C, Verhaeghe JL, Sirveaux E Advanced Techniques in Musculoskeletal Oncology: Perfusion, Diffusion, and Spectroscopy. Semin Musculoskelet Radiol. 2015;19(5):463-74. Teixeira PA, Gay F, Chen B, Zins M, Sirveaux F, Felblinger J, et al. Diffu- sion-weighted magnetic resonance imaging for the initial characterization of non-fatty soft tissue tumors: correlation between T2 signal intensity and ADC values. Skeletal Radiol. 2016;45(2):263-71. Vanhoenacker FM, Parizel PM, Gielen JL. Imaging of soft tissue tumors. 4% Ed. Cham, Switzerland: Springer; 2017. Vilanova JC, Baleato-González S, Romero MJ, Carrascoso-Arranz J, Luna A. Assessment of Musculoskeletal Malignancies with Functional MR Imaging. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24(1):239-59. Walker EA, Fenton ME, Salesky JS, Murphey MD. Magnetic resonance ima- ging of benign soft tissue neoplasms in adults. Radiol Clin North Am. 2011;49(6):1197-217. Walker EA, Salesky JS, Fenton ME, Murphey MD. Magnetic resonance imaging of malignant soft tissue neoplasms in the adult. Radiol Clin North Am. 2011;49(6):1219-34. Wang H, Nie P, Wang Y, Xu W, Duan S, Chen H, et al. Radiomics nomogram for differentiating between benign and malignant soft-tissue masses of the extremities. J Magn Reson Imaging. 2019; doi: 10.1002/jmri.26818. [Epub 6 Jun 2019]. Wang Q, Xiao X, Liang Y, Wen H, Wen X, Gu M, et al. Diagnostic Per- formance of Diffusion MRI for differentiating Benign and Malignant Nonfatty Musculoskeletal Soft Tissue Tumors: A Systematic Review and Meta-analysis. J Cancer. 2021;12(24):7399-412. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020. (WHO classification of tumours series. 5th ed. Vol. 3). https:// publications.larc.fr/588 Wu JS, Hochman MG. Soft-tissue tumors and tumorlike lesions: a systematic imaging approach. Radiology. 2009;253(2):297-316. O EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA = Experto Universitario en Resonancia Magnética Musculoesquelética-2.* ed.